FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N° 154

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention : Médecine)

PAR

BRONISLAS WINAVER

né le 5 juillet 1884, à Lowicz (Pologne russe)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Ancien interne de l'Hôpital de Rothschild.

LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON

Etude anatomique, physiologique, pathogénique et séméiologique

Président : M. Pierre MARIE

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1912

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN PROFESSEURS	M. LANDOUZY MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	CHAUFFARD GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS ET AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

A MES MAITRES de la FACULTÉ de MÉDECINE

A MES MAITRES de la FACULTÉ des SCIENCES

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. ZADOC-KAHN

Ancien Chef de clinique à la Faculté.

Médecin en chef de l'Hôpital de Rothschild.

Hommage de profonde gratitude et de respectueuse affection.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin de la Salpêtrière.

Membre de l'Académie de Médecine.

Chevalier de la Légion d'honneur.

Nous lui adressons nos plus sincères remerciements pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

AVANT-PROPOS

Arrivé aux termes de nos études universitaires, c'est pour nous un devoir agréable de consacrer ces premières lignes à un témoignage de gratitude envers nos maîtres.

Ce serait paraître trop faire notre propre éloge et manquer de modestie que de dire ici les bénéfices que nous avons retirés de leur enseignement.

Nous avons eu l'avantage de passer nos quatre premières années d'hôpital sous les yeux des professeurs Brissaud et Quénu, des professeurs agrégés Lejars, Léri, Thiéry, Troisier, des docteurs Cathala, Hudelo, Muselier.

Est-il besoin de proclamer les mérites de tels maîtres et de leur affirmer ici notre respect et notre profonde reconnaissance pour le dévouement avec lequel ils nous ont inculqué les principes des diverses branches de la médecine.

Nous avons passé nos deux dernières années à l'Hôpital de Rothschild, où nous eûmes le grand honneur d'être l'interne de MM. les Docteurs L. Zadoc-Kahn et Th. Reblaud, dont nous avons pu apprécier la science et la bonté.

Si nous croyons que nous ne valons que par le bien que

nous faisons pour soulager, dans la mesure de nos forces, la misère physique et morale qui nous environne et nous épouvante par son infini, c'est, en grande partie, à eux, que nous le devons.

Le souvenir de ce temps heureux, où il nous a été permis de vivre dans l'intimité de ces deux maîtres, restera à jamais gravé dans notre cœur avec des lettres de respect, de gratitude et de dévouement.

Merci à vous aussi, maîtres moins directs, mais non moins aimés, MM. Péraire, Schwab et Troller, dont nous avons été plus ou moins longtemps l'élève.

Que nos maîtres de la Faculté des Sciences, MM. Bertrand, Chatin, Caullery, Rabaud, Thomas, Vigier, veuillent bien accepter ici le témoignage de toute notre reconnaissance pour leur savant enseignement.

Nous serions heureux de pouvoir adresser tous nos remerciements à nos premiers maîtres, ceux du P. C. N., qui nous ont fait aimer les sciences physiques et naturelles, dénommées par un malentendu fâcheux, *sciences accessoires*, comme s'ils n'étaient pas le fondement le plus solide sur lequel s'appuiera l'art et la science du médecin.

Mais la mort a fait bien des vides parmi eux! C'est d'abord Pierre Curie, physicien et chimiste illustre, puis Daguillon, botaniste des plus distingués.

Que MM. Péchard et Rémy Perrier soient assurés de notre sincère reconnaissance.

Il ne nous reste qu'un mot à ajouter : puisse ce travail ne pas être jugé indigne de s'abriter sous le patronage de noms aussi respectés.

PRÉFACE

Depuis l'année 1869, où Argyll-Robertson décrivit le signe qui porte à juste titre son nom, le réflexe lumineux — dont la notion remonte au médecin arabe Rhazès — est entré dans le domaine pathologique. Les observations si intéressantes d'Argyll-Robertson suscitèrent rapidement des observations nouvelles, et la relation entre la perte du réflexe pupillaire à la lumière et les maladies de l'axe cérébro-spinal, déjà établie par le médecin oculiste d'Edimbourg, reçut des observateurs une consécration des plus méritées. La méthode objective d'examen du système nerveux réussit à grouper des symptômes dont l'importance diagnostique devint primordiale; en particulier, dans le tabes, l'abolition des réflexes rotulien, achilléen, et du réflexe pupillaire photomoteur à la lumière avec conservation du réflexe à l'accommodation, constitua un syndrome pathognomonique. Mais c'était aller trop loin; c'était restreindre à une seule affection l'absence du réflexe pupillaire à la lumière.

Ce fut, lorsqu'on tenta, sous l'influence d'Erb, de Babinski, de rattacher le signe d'Argyll-Robertson à l'imprégnation du système nerveux par le virus syphilitique, que ce signe prit dans la pathologie nerveuse

une place capitale dont l'importance est indéniable et croissante. Bien mieux, la syphilis latente, cachée, sans aucune manifestation nerveuse ou autre, diagnostiquée uniquement par la réaction de Wassermann, peut se manifester cliniquement par le signe d'Argyll-Robertson.

Ainsi dégagées cliniquement, les questions soulevées par la constatation du signe d'Argyll-Robertson n'en restent pas moins nombreuses. Combien de théories suscitées ! A combien de lésions définies ce signe n'a-t-il pas été attribué? Nous verrons, au cours de l'étude que nous nous proposons de faire, combien s'est exercée à ce sujet la sagacité des observateurs. Mais il nous semble rationnel de procéder par ordre ; d'essayer de préciser tout d'abord le trajet des voies pupillaires réflexes — et c'est là une question fortement controversée. Tant que le trajet anatomique suivi par le réflexe pupillaire à la lumière ne sera pas complètement élucidé, la connaissance de la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson ne pourra pas faire de progrès.

Cette étude anatomique nous apparaît ainsi comme le problème le plus important, et de sa solution dépendent à la fois l'anatomie-pathologique et la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson.

Pour cette raison aussi, il nous semble logique de commencer ce modeste travail par un exposé sommaire de l'état actuel de nos connaissances sur le trajet anatomique des voies pupillaires réflexes ; cette étude sera suivie d'un chapitre de physiologie du mouvement pupillaire ; et ce n'est qu'après avoir longuement exposé

ces deux questions primordiales, que nous étudierons la valeur séméiologique et diagnostique du signe d'Argyll-Robertson.

Avant d'aborder notre travail, nous tenons à remercier M. le Professeur Bach pour la complaisance avec laquelle il a bien voulu, lors de notre séjour à Marbourg, nous entretenir des publications allemandes concernant le sujet de cette thèse.

Notre excellent collègue et ami Astruc, a assumé la tâche ingrate de relire notre manuscrit; qu'il reçoive ici l'expression de notre sincère gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Trajet anatomique des voies pupillaires réflexes.

Il est indispensable d'avoir une idée précise de l'anatomie des voies pupillaires réflexes, pour interpréter les réactions pupillaires à l'état normal et à l'état pathologique. Malheureusement, malgré les nombreux travaux qui ont été consacrés dans ces derniers temps à l'étude de cette question, le trajet des voies pupillaires réflexes est loin d'être complètement connu. On peut même dire que, tout en élucidant un certain nombre de problèmes, l'activité des investigateurs en ces dernières années a mis en avant de nouvelles difficultés, de nouvelles hypothèses et a rendu ainsi l'anatomie des voies pupillaires beaucoup moins claire qu'elle ne l'était il y a quelques dizaines d'années. Il faut reconnaître qu'il s'agit là de recherches extrêmement délicates, qui exigent une connaissance approfondie de l'anatomie microscopique et de la physiologie, une collaboration intime du laboratoire et de la clinique. Nous n'avons pas la prétention d'exposer ici toutes les recherches, toutes les théories, toutes les hypothèses, en un mot tous les travaux qui ont été consacrés à l'ana-

tomie des voies pupillaires réflexes; la diversité et le nombre de ces travaux ne se prêtent pas à un exposé complet de la question.

Nous nous efforcerons de décrire le trajet anatomique des voies pupillaires réflexes aussi clairement que possible; nous mettrons en lumière les faits nouvellement acquis, sans pour cela contourner le chemin douteux ou incomplètement connu que suivent les réflexes pupillaires.

L'arc pupillaire réflexe comprend : un trajet centripète, un trajet centrifuge et le ou les centres qui les réunissent.

Trajet centripète des voies pupillaires réflexes.

Rétine. — L'excitation qui finalement aboutit au mouvement pupillaire commence dans la rétine. Les récepteurs de l'irritation lumineuse sont les mêmes que les récepteurs de l'excitation pupillaire réflexe. Ils sont représentés par les éléments les plus sensibles de la rétine : les cônes et les bâtonnets.

D'après Schirmer, les cellules visuelles ne joueraient aucun rôle dans la transmission de l'excitation qui doit aboutir au mouvement pupillaire; elles seraient destinées uniquement à la transmission des impressions lumineuses. Il y aurait, d'après cet auteur, des récepteurs spéciaux pour le réflexe lumineux : ce rôle serait dévolu aux *spongioblastes* ou cellules *amacrines* de la couche granuleuse interne de la rétine. Pour justifier sa manière de voir, Schirmer attire l'attention sur ce

fait, que le réflexe pupillaire à la lumière disparaît uniquement dans les affections qui intéressent soit toute l'épaisseur de la rétine, soit et surtout ses couches internes; tandis qu'il persiste dans les maladies qui ne détruisent que les couches rétiniennes externes (décollement rétinien, rétinite pigmentaire).

Il est difficile d'accepter l'opinion de Schirmer : l'amplitude du réflexe lumineux dépend, comme nous le verrons plus loin, des cônes et des bâtonnets (état d'adaptation de la rétine), et les cellules amacrines n'existent pas dans la tache jaune, dont l'excitation provoque justement la plus forte réaction pupillaire.

Peut-être faut-il considérer ces cellules amacrines comme une deuxième station destinée à recueillir les excitations des cônes et des bâtonnets, excitations qui aboutissent au mouvement pupillaire; mais ceci est une simple hypothèse.

La majorité des auteurs admet que ces impressions sont reçues par le prolongement périphérique des cellules *bipolaires*, qui par leur prolongement central les transmettent aux grosses cellules ganglionnaires de la rétine. De ces cellules naissent les fibres constitutives du nerf optique ou fibres optiques.

Nerf optique. — Le nerf optique, nerf de la 2e paire, est un cordon blanc qui mesure environ 5 centimètres de long sur 3 millimètres de diamètre. Il traverse l'orbite un peu obliquement d'avant en arrière et de dehors en dedans sur une longueur de 3 centimètres environ. L'artère nourricière de la rétine pénètre dans l'épaisseur du nerf à 10 millimètres environ en arrière du pôle pos-

térieur de l'œil et a un trajet intra-nerveux jusqu'à la papille.

Cette particularité explique pourquoi les lésions du nerf optique ont, dès le début, une symptomatologie objective différente suivant qu'elles siègent sur la portion bulbaire du nerf qui renferme les vaisseaux nourriciers (névrite bulbaire) : il se produit très rapidement des lésions de la rétine et surtout de la papille visibles à l'ophtalmoscope, ou sur la portion rétro-bulbaire (névrite rétro-bulbaire). Dans ce dernier cas, la papille et la rétine continuant à être nourries par leurs vaisseaux, les lésions sont beaucoup plus lentes à se manifester, et on n'observe tout d'abord que des symptômes subjectifs.

En quittant l'orbite, le nerf optique traverse le canal optique pour se rendre au chiasma, lame blanche de forme quadrilatère, puis à la bandelette optique.

Structure du nerf optique. — Le nerf optique est constitué par des fibres nerveuses longitudinales, accolées et parallèles, véritables conducteurs optiques, et par un tissu de soutien ou névroglie. Il est entouré par les enveloppes du cerveau, qui lui forment trois gaînes concentriques. C'est un cordon cylindrique complet, paraissant homogène, mais en réalité composé de trois faisceaux de fibres : le faisceau croisé, le faisceau direct et le faisceau maculaire, ainsi nommés parce que le premier, venant de la partie interne de la rétine et le troisième provenant de la macula, s'entrecroisent dans le chiasma, alors que le second reste du côté où il

prend son origine (la partie externe ou temporale de la rétine), et conserve cette situation jusqu'à sa terminaison dans les centres. Le faisceau direct, dont l'existence paraît liée à la vision binoculaire, est le plus petit; ses fibres innervent le tiers externe tandis que celles du faisceau croisé répondent aux deux tiers internes de la rétine. La ligne de séparation des deux faisceaux est située sur un plan vertical passant par la *fovea centralis*. D'après Krause et Salzer, sur 500.000 fibres que renferme le nerf optique, le faisceau direct en compterait 150.000, le faisceau croisé, 250.000.

Les fibres du faisceau maculaire, déjà entrevu par Leber en 1869, décrit par Samelsohn en 1882, puis par Vossius, Bunge, Uhthoff, Thomsen, etc., ont leur origine dans la *macula lutea*, siège d'une acuité visuelle toute spéciale.

Les fibres du nerf optique ne sont pas toutes du même calibre : on en distingue une certaine quantité qui sont manifestement plus épaisses que d'autres. Ces fibres épaisses ne forment pas de faisceaux distincts ; elles sont disséminées dans le nerf optique, mélangées à des fibres plus minces.

On a voulu voir dans cette différence de calibre l'indice d'une différenciation fonctionnelle de ces fibres. Les fibres plus épaisses, *fibres pupillaires réflexes*, conduiraient vers le chiasma les excitations destinées à déclancher le mouvement pupillaire ; les fibres plus minces, *fibres visuelles*, recueilleraient les excitations lumineuses qui se transforment en sensations visuelles,

(Gudden, Key et Retzius, Bernheimer, v. Monakow et Reichardt, v. Michel, Bach). C'est une simple hypothèse, très possible, mais en tout cas elle est loin d'être démontrée.

Chiasma. — Le chiasma est l'endroit où s'entrecroisent les fibres optiques qui, jusque là accolées en faisceaux, se séparent : le faisceau direct longe le bord externe du chiasma et passe dans la bandelette optique correspondante ; le faisceau croisé traverse le chiasma dans son centre, s'y entrecroise avec le faisceau homonyme du côté opposé et passe, aussi, dans la bandelette optique, mais du côté opposé à l'œil d'où il sort ; le faisceau maculaire conserve la même position qu'il avait dans le nerf optique, sur le côté interne du faisceau direct. Il présente des *fibres directes* qui se mêlent à celles du faisceau direct et des *fibres croisées* qui s'entrecroisent avec celles du faisceau croisé sur la ligne médiane, pour se rendre à la bandelette du côté opposé. Cet entrecroisement ou *décussation* est partiel chez l'homme ; il est total chez certains vertébrés.

C'est par la méthode de l'atrophie expérimentale sur des animaux nouveau-nés que Gudden est parvenu à tracer le trajet réel de la conduction optique, contrôlé ensuite par la pathologie oculaire.

L'observation clinique de Mitchel et les expériences de Bechterew et Bernheimer prouvent bien que la décussation est partielle chez l'homme et chez les mammifères supérieurs.

Mitchel a observé un cas de division presque complète du chiasma en deux moitiés, gauche et droite, par

une tumeur, avec persistance de la réaction photomotrice des deux pupilles.

Bernheimer (sur le singe) et Bechterew (sur le chien) ont pratiqué des sections sagittales du chiasma et ont observé chez les animaux ainsi opérés la conservation de la vision et du réflexe pupillaire à la lumière.

Bandelettes optiques. — Comment se comportent les fibres pupillaires à la sortie du chiasma? Ici cinq possibilités à envisager, cinq trajets différents à décrire.

D'après la théorie qui prédomine, les fibres pupillaires et les fibres visuelles cheminent ensemble jusqu'au corps genouillé externe; c'est à partir de cet endroit qu'elles se séparent pour emprunter chacune un trajet spécial. A l'angle postérieur du chiasma, les fibres optiques s'aplatissent de haut en bas en un nouveau cordon : c'est la *bandelette optique*, adhérente par sa face supérieure à la base du cerveau. Cette bandelette optique, arrivée à la partie postérieure de la couche optique, se partage en deux branches : la *branche externe* ou *racine blanche*, la plus considérable, renferme toutes les fibres optiques de la bandelette : 1° le faisceau direct de l'œil correspondant; 2° le faisceau croisé de l'œil du côté opposé; 3° les fibres maculaires directes venant de l'œil correspondant; 4° les fibres maculaires croisées issues de l'œil du côté opposé; puis elle se subdivise en deux branches dont l'antérieure aboutit au corps genouillé externe et au pulvinar et la postérieure au tubercule quadrijumeau antérieur, en suivant le bras conjonctival de ce tubercule. La branche interne ou *racine blanche interne* continue la

commissure de Gudden et ne renferme aucune des fibres optiques.

D'après Bernheimer, les fibres pupillaires abandonnent la bandelette optique près du corps genouillé externe; elles se dirigent, d'abord en dedans, puis en haut vers la ligne médiane pour rejoindre le noyau du moteur oculaire commun.

Darkschewitsch, en colorant un cerveau de lapin à l'hématoxyline, d'après la méthode de Weigert, aurait vu quelques fibres abandonner la bandelette optique au niveau des corps genouillés qui, au lieu d'aller se perdre dans les tubercules quadrijumeaux, se dirigeraient vers le ganglion de l'habenula du même côté, se réuniraient à sa périphérie aux fibres des pédoncules antérieurs du conarium et pénétreraient avec ces dernières dans la glande pinéale. Toujours d'après cet auteur, la glande pinéale communiquerait directement avec les noyaux du nerf moteur oculaire commun grâce à quelques fibres de la commissure cérébrale postérieure (fibres de la partie ventrale).

Pour démontrer l'influence de ces fibres sur l'iris, Darkschewitsch énucléa l'œil chez un lapin de trois jours, et, après avoir conservé l'animal quatre mois, il le sacrifia. Il constata alors sur les coupes du cerveau, colorées d'après la méthode de Weigert, l'atrophie du tubercule quadrijumeau antérieur, du pulvinar, du corps genouillé externe et de la bandelette optique du côté opposé à l'œil enlevé, ainsi qu'une diminution de volume considérable du faisceau des fibres pupillaires qui paraissent donc continuer les fibres du nerf optique.

Les recherches et les théories de Bernheimer et de Darkschewitsch ont été contestées par les travaux de contrôle de Dimmer (chez l'homme), Bach (chez le chat et le singe) et de Bumke (sur le chien et chez l'homme.) Ces auteurs n'ont pas retrouvé les faisceaux décrits par Bernheimer et Darkschewitsch.

Stilling a décrit, sous le nom de *racine descendante* du nerf optique, une racine qui pénétrerait dans le pédoncule cérébral, soit entre le pied du pédoncule et le corps genouillé externe, soit immédiatement en arrière de ce dernier.

Une partie de ces fibres, qui iraient rejoindre le noyau du moteur oculaire commun, constituerait la voie afférente des mouvements réflexes du muscle ciliare et des fibres musculaires de l'iris.

Enfin, d'après Bechterew, les fibres pupillaires entrent derrière le chiasma directement dans la substante grise en suivant le plancher du troisième ventricule; elles quittent ce dernier pour pénétrer dans le noyau du nerf moteur oculaire commun.

En tout cas, les fibres pupillaires sont contenues dans les bandelettes optiques. Les expériences déjà anciennes de Brachet (1830) et celles toutes récentes de Trendelenburg (1911) en sont une démonstration évidente. Ces auteurs ont constaté la disparition des réflexes pupillaires chez les animaux auxquels ils sectionnaient les deux bandelettes optiques.

Centre du mouvement pupillaire (noyau du sphincter).

On ne connaît à l'heure actuelle ni la situation exacte du noyau du sphincter pupillaire, ni les relations de ce noyau avec les voies centripètes du réflexe pupillaire.

Trois théories principales sont en présence : d'après la première le centre du mouvement pupillaire serait constitué par le noyau d'Edinger-Westphal (noyau médian à petites cellules de Bernheimer). Ce noyau est composé, d'après la description même de Bernheimer, de petites cellules dont les dimensions varient de 8 à 10 μ; la deuxième théorie voit l'origine des fibres pupillaires centrifuges dans le pôle frontal du noyau principal du nerf oculaire moteur commun; et les partisans de la troisième théorie refusent toute action sphinctérienne au noyau de la III^e^ paire et attribuent ce rôle au noyau latéral du tubercule quadrijumeau antérieur.

La première théorie est particulièrement défendue par Bernheimer. Cet auteur est arrivé à détruire le noyau médian à petites cellules chez quatre singes; les trois premiers sont morts 3 jours après l'opération, mais le quatrième a pu être conservé pendant quatre semaines. Bernheimer a constaté, durant ce laps de temps, l'abolition du réflexe à la lumière de la pupille correspondante à la lésion. L'excitation électrique du noyau médian à

petites cellules provoque la contraction pupillaire. D'autre part, Bernheimer a observé la dégénérescence de ce groupe cellulaire après l'énucléation du globe oculaire.

De ce noyau sphinctérien naîtraient les fibres pupillaires centrifuges qui se réuniraient aux autres fibres du moteur oculaire commun. C'est une théorie très séduisante qui projette une clarté complète sur le trajet des voies pupillaires réflexes; elle est acceptée par Kostenitsch, Kahler et Pick, Darkschewitsch, Oppenheim, Bœdecker, rejetée par Zeri, Halban et Infeld, Monakow, Bœttiger, Juliusburger et Kaplan, Cassirer et Schiff, Kalischer, Reichardt, Kinischi Naka, et combattue vivement par Bach et Tsuchida.

Il faut remarquer en effet, qu'on a pu observer la persistance de la réaction photomotrice malgré la destruction complète du noyau d'Edinger-Westphal; et, inversement, l'absence de cette réaction est compatible avec l'intégrité histo-architecturale de chaque groupe cellulaire de ce noyau.

Bach a fait une critique très serrée de la théorie de Bernheimer ; se basant sur ses recherches personnelles et sur les travaux de Levinsohn, Tsuchida, Marina et d'autres auteurs, il se déclare l'adversaire convaincu des idées de Bernheimer.

Bach tient pour inexactes les propositions suivantes de Bernheimer :

1° La région du noyau du moteur oculaire commun chez le singe serait identique à celle de l'homme;

2° On observerait chez le singe la dégénérescence des

cellules du noyau d'Edinger-Westphal après l'énucléation de l'œil.

3° On verrait, après l'énucléation de l'œil, un faisceau de fibres dégénérées allant du bras conjonctival du tubercule quadrijumeau antérieur jusqu'au noyau d'Edinger-Westphal;

4° On observerait, après la destruction du noyau médian à petites cellules, une immobilité pupillaire réflexe, durant quatre semaines;

5° Les deux noyaux sphinctériens seraient réunis par une commissure ;

6° Le rôle du ganglion ciliaire serait surtout sensoriel. Tsuchida combat également les conclusions de Bernheimer. Tsuchida met en doute la nature des cellules détruites par Bernheimer et il conclut, d'après la figure même destinée à illustrer le travail de ce dernier, que le groupe cellulaire détruit n'était pas le noyau médian à petites cellules, mais qu'il s'agissait de la *partie dorsale du noyau principal du moteur oculaire commun.*

D'après certains auteurs (Schultze, Marie, Siemerling, Monakow, Schütz, etc.), la substance grise du canal encéphalo-médullaire (au niveau du plancher du troisième ventricule) serait en rapport avec le réflexe pupillaire à la lumière.

La deuxième théorie, celle de Monakow et Tsuchida, attribue le rôle du noyau sphinctérien aux *petites cellules ganglionnaires du pôle frontal du noyau latéral principal de l'oculo-moteur commun.* Tsuchida admet en outre, l'existence de cellules, disséminées dans tout

le noyau du nerf de la IIIe paire, qui seraient en relation avec les fibres pupillaires.

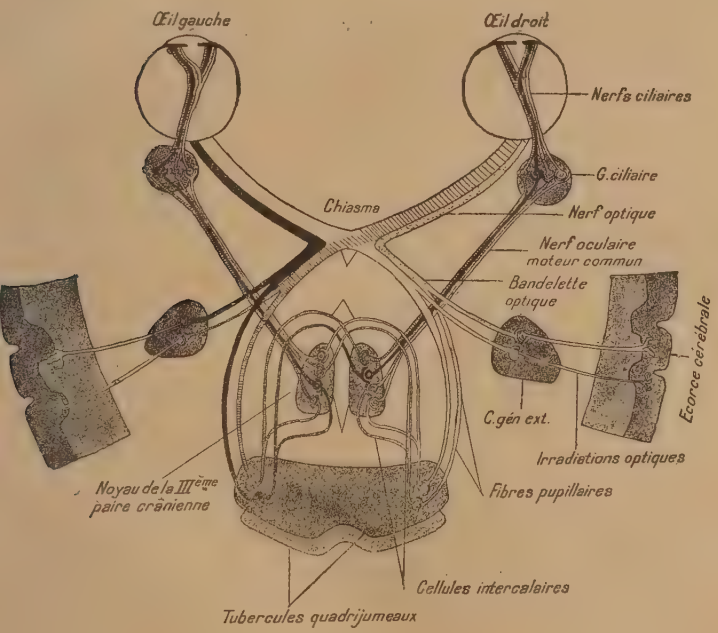

Fig. 1.

Trajet des voiés pupillaires réflexes (d'après Bach).

Le noyau sphinctérien de Monakow et Tsuchida est situé, au niveau du plancher du troisième ventricule, tout près du groupe d'Edinger-Westphal, et il est impossible de séparer nettement ces deux groupes cellulaires.

Enfin, d'après la troisième théorie, défendue surtout par Majano, le noyau du moteur oculaire commun n'aurait rien à voir avec le centre du sphincter pupillaire; ce dernier serait représenté par les *cellules du noyau latéro-proximal du tubercule quadrijumeau antérieur*; ces cellules donnent naissance aux fibres arciformes qui aboutissent aux noyaux du moteur oculaire commun.

Les recherches sur les animaux et les résultats des investigations anatomo-pathologiques sont en contradiction formelle avec cette dernière théorie (Knoll, Bechterew, Bernheimer, Levinsohn, Tsuchida).

Pour conclure, nous dirons que : *l'état actuel de nos connaissances sur l'anatomie des voies pupillaires réflexes ne nous autorise pas à considérer le noyau de Bernheimer comme centre du réflexe pupillaire; la signification physiologique de ce noyau n'est pas connue à l'heure actuelle; nous ne connaissons ni le centre du mouvement pupillaire, ni le trajet des fibres pupillaires depuis le bras conjonctival du tubercule quadrijumeau antérieur jusqu'au noyau du nerf moteur oculaire commun.*

Trajet centrifuge des voies pupillaires réflexes.

Nerf moteur oculaire commun. — Le trajet centrifuge des voies pupillaires réflexes commence avec le nerf de la III[e] paire crânienne. Ce nerf naît sur le côté interne du pédoncule cérébral, entre la protubérance annulaire et le tubercule mamillaire, dans le sillon du moteur ocu-

laire commun, par une quinzaine de racines implantées en forme de V à ouverture antérieure. Ces filets se réunissent en cordon et forment le moteur oculaire commun proprement dit.

Le noyau d'origine de ce nerf se trouve situé dans l'étage supérieur du pédoncule cérébral, au-dessous des tubercules quadrijumeaux. Il s'étend depuis le noyau du pathétique jusqu'à la partie postérieure du troisième ventricule et peut être divisé, d'après Perlia, en deux groupes : un groupe *antérieur* ou *supérieur* et un groupe *postérieur* ou *inférieur*.

Le groupe postérieur se compose de six noyaux : deux noyaux ventraux, deux noyaux dorsaux, le noyau d'Edinger-Westphal et le noyau central.

Le noyau d'Edinger-Westphal est une petite masse nerveuse d'un centimètre de longueur environ, sur trois millimètres de largeur, et parallèle à l'aqueduc de Sylvius. Il part du noyau du pathétique pour atteindre la partie postérieure du troisième ventricule. Ce noyau, découvert par Edinger chez le fœtus et retrouvé ensuite par Westphal chez l'adulte, se distingue des autres noyaux du moteur oculaire commun en ce qu'il est constitué par des cellules de petites dimensions.

Le groupe antérieur comprend : un noyau antéro-externe ou noyau de Darkschewitsch, situé de chaque côté de l'orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius, et un noyau antéro-interne.

Le nerf moteur oculaire commun s'anastomose au niveau du sinus caverneux avec l'ophtalmique qui lui donne un filet sensitif et avec les filets du sympathique

provenant du plexus carotidien. Il est en rapport, à son origine, avec le tronc basilaire, l'artère cérébrale postérieure et la cérébelleuse supérieure; et il est facile de comprendre qu'une lésion de ces artères puisse produire des troubles pupillaires.

L'oculo-moteur commun se divise en deux branches, l'une supérieure, l'autre inférieure. Du *rameau antérieur* de la branche inférieure (destiné au muscle petit oblique), se détache la *racine motrice* du ganglion ciliaire.

Ganglion ciliaire. Nerfs ciliaires. — Toutes les fibres nerveuses destinées au muscle constricteur de la pupille finissent dans le ganglion ciliaire, petite masse d'un gris jaunâtre, située sur le côté externe du nerf optique à la réunion de son tiers postérieur avec ses deux tiers antérieurs. Les expériences d'Apolant (1896) ont démontré que les fibres de la *racine motrice* du ganglion ophtalmique se terminent réellement dans ce ganglion par des extrémités libres, et de ce fait les cellules du ganglion ophtalmique représentent de nouveaux neurones qui transmettent au sphincter de l'iris les incitations que leur apportent les fibres de l'oculo-moteur commun. Apolant a sectionné ces fibres à leur émergence du névraxe, et il les a vu dégénérer jusqu'au ganglion ciliaire, mais pas au delà.

Les nerfs ciliaires qui émanent du ganglion ophtalmique reçoivent le ou les nerfs ciliaires que fournit directement le nerf nasal, et se portent vers l'iris sous le nom de *longs nerfs ciliaires.* Après s'être divisés dichotomiquement dans l'épaisseur de cette membrane,

ils se résolvent en un plexus, le *plexus irien*. De ce plexus se détachent des fibres très fines, *fibres motrices*, qui se distribuent au sphincter de l'iris (Arnold et Iwanoff).

Le ganglion ciliaire a pris, depuis les travaux de Marina et Coller, Langley, Apolant, Anderson, Langendorff, Bach, Levinsohn, etc., une importance capitale dans l'anatomie du trajet pupillaire réflexe. On tend à le considérer actuellement comme centre périphérique de la réaction pupillaire à la lumière. « La bibliographie et mes observations personnelles », écrit Marina, « m'ont démontré l'existence de tumeurs et d'hémorragies des tubercules quadrijumeaux et de la région pédonculaire, d'inflammations aiguës et chroniques de la substance grise cavitaire, de processus dégénératifs par névrite ou compression de l'oculo-moteur commun, sans paralysie pupillaire. Je n'ai pas eu grand'peine à m'apercevoir que la paralysie pupillaire à la lumière était bien rare, si on faisait abstraction de la syphilis, du tabes et de la paralysie générale. De déduction en déduction, la clinique me porta à l'hypothèse qu'au delà du tronc de l'oculo-moteur commun devait se trouver un centre auxiliaire pour la constriction du sphincter irien, centre qui, frappé par un processus morbide, pouvait donner la paralysie à la lumière. Ce centre était bien le ganglion ciliaire qu , avec les nerfs ciliaires, pouvait jouer un rôle important dans la pathogénie pupillaire. Cette hypothèse poussa Bernheimer, Bach et moi-même dans la voie des expériences pour chercher comment se comportait le ganglion

ophtalmique des singes après l'extirpation de l'iris, après avoir vidé le bulbe oculaire ou après la névrotomie optico-ciliaire. Toutes les recherches aboutirent à une conclusion commune, à savoir qu'une grave lésion de l'iris était suivie d'une lésion d'un nombre plus ou moins étendu de cellules du ganglion ciliaire, et qu'après la névrotomie optico-ciliaire, toutes les cellules montraient une dégénérescence nissélienne indiscutable. Il y avait donc là le même phénomène qu'on observe après la résection du nerf facial aboutissant à une dégénérescence des cellules ganglionnaires du centre homologue dans la protubérance. Une série d'expériences physiologiques m'a ultérieurement démontré que le ganglion ciliaire est vraiment un centre pour la constriction pupillaire. J'ai paralysé le ganglion par la nicotine (1898), et mon opérateur, M. Cofler et moi, nous avons observé qu'il y avait seulement un *phénomène de déficit* : la paralysie du sphincter irien, qui suivait à une période de la paresse sphinctérienne de très courte durée. Je suis en mesure de dire encore que la dégénérescence des nerfs ciliaires ne s'étend pas aux fibres de la *radix brevis*, ce qui est comparable à l'observation d'Apolant, qui montra comment, après la résection du tronc de l'oculo-moteur commun à la base, la dégénérescence de la *radix brevis* s'arrête au ganglion ophtalmique, et ne s'étend pas aux nerfs ciliaires courts, dont les fibres (ainsi qu'il est toujours important de le rappeler) sont bien plus nombreuses que celles des trois racines prises ensemble (Schwalbe). Et si à tout cela on ajoute les observations de Langendorff, de Spa-

litta et Consiglio, montrant que l'excitation électrique du bout périphérique de l'oculo-moteur commun réséqué à la base, donne une constriction pupillaire, mais seulement lorsque l'excitation est faite près du ganglion ciliaire, nous avons un grand nombre de faits expérimentaux qui, on peut l'affirmer, nous contraignent à envisager le ganglion ciliaire avec les cellules ganglionnaires, disséminées dans le trajet des nerfs ciliaires, comme le centre périphérique du sphincter. Ce centre périphérique, par lui-même et par ses connexions avec les fibres dilatatrices, jouirait encore, comme dit M. Angelucci, d'une certaine autonomie vis-à-vis des centres cérébro-spinaux ; à peu près, selon moi, comme le ganglion mésentérique inférieur vis-à-vis des centres superposés médullaires et cérébraux. »

Nous reviendrons ailleurs sur le rôle du ganglion ciliaire dans la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson.

Innervation du dilateur de l'iris. Voie sympathique. — On sait depuis Pourfour du Petit que la section du grand sympathique cervical détermine un rétrécissement de la pupille, que l'excitation de son bout céphalique amène au contraire une dilatation maxima.

L'excitation d'une certaine région de la moelle épinière produit sur l'iris le même effet que l'excitation galvanique du cordon cervical du grand sympathique. Les expériences de Budge et Waller ont établi que sous l'influence de l'électrisation de cette région de la moelle, on voit les pupilles se dilater. Cette région de la moelle porte le nom de *centre cilio-spinal* ou centre de Budge et Waller ; elle comprendrait, d'après ces auteurs, toute

la longueur de la moelle épinière, comprise entre la sixième vertèbre cervicale et la troisième vertèbre dorsale inclusivement.

Les *fibres pupillo-dilatatrices* quittent la moelle épinière par les deux premières racines dorsales et par la dernière racine cervicale; elles gagnent le ganglion thoracique supérieur en suivant les *rami communicantes*, (fig. 2); ensuite elles arrivent par le rameau antérieur de l'anse sous-clavière de Vieussens au ganglion cervical inférieur, et suivent à partir de cet endroit le cordon du sympathique cervical jusqu'au ganglion cervical supérieur.

Ce ganglion s'anastomose avec le nerf grand hypoglosse.

De là, les fibres pupillaires réunies en un cordon, se jettent dans le ganglion de Gasser, après avoir abandonné le rameau carotidien qui se dirige vers le plexus du même nom. A la sortie du ganglion de Gasser, elles suivent la branche ophtalmique du trijumeau et pénètrent dans l'iris avec les longs nerfs ciliaires.

Toutefois, les fibres pupillaires n'entrent pas dans le ganglion ciliaire : en effet, l'excitation du sympathique cervical, après l'extirpation du ganglion ciliaire et la section des nerfs ciliaires, est suivie d'une dilatation pupillaire (Braunstein).

Rôle de l'écorce cérébrale dans l'innervation pupillaire.

L'écorce grise du cerveau a une influence sur la dilatation de la pupille bien connue depuis les travaux de Bochefontaine.

fig. 2.

Trajet des fibres pupillo-dilatatrices (d'après Bach).

Cet auteur, en excitant certains points de l'écorce cérébrale, a pu obtenir la dilatation des deux pupilles.

La contraction pupillaire a été produite par Piltz, par excitation électrique d'une région de l'écorce cérébrale du lapin, située à la jonction du lobe occipital et pariétal, près de la ligne médiane.

D'autre part, M. Roubinovitch, en mettant la pupille dans des conditions d'éclairage et d'accommodation invariables, a pu provoquer la dilatation pupillaire chez le sujet observé en lui ordonnant de résoudre un problème, par exemple.

Chez deux neurasthéniques, il a constaté que cette mydriase était suivie d'un myosis appréciable.

L'écorce cérébrale peut agir sur le sphincter de l'iris par *inhibition*. Les expériences de Braunstein ont montré qu'une excitation douloureuse du nerf sciatique chez le chat peut provoquer la dilatation pupillaire, même après la section du grand sympathique.

Ces expériences, ainsi que celles de Vulpian, Bochefontaine, Mislawski, Parsons, Dubois et Castellane, etc., semblent prouver que le réflexe pupillaire sensitif est indépendant du grand nerf sympathique et disparaît seulement après la section du moteur oculaire commun.

Dans ces dernières années, Trendelenburg a pu observer chez le chat la dilatation pupillaire sensitive, après l'extirpation des deux hémisphères ; Tschirkowsky a obtenu une dilatation pupillaire même après la section du moteur oculaire commun, et Anderson a pu constater une dilatation pupillaire provoquée par une excitation douloureuse, après la destruction du ganglion ciliaire.

Ces expériences sur les animaux, ainsi que les faits d'observation clinique, nous autorisent à admettre l'existence d'un double mécanisme de dilatation pupillaire, sous l'influence d'excitations sensitives et psychiques. Le premier consiste dans une sorte d'inhibition du sphincter de l'iris et dépend probablement, en grande partie, de l'écorce cérébrale; le second consiste dans une excitation réflexe du grand sympathique, dont le centre serait situé d'après Karplus et Kreidl dans le cerveau intermédiaire, près de la tige pituitaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Angelucci, Bernheimer, Henschen.** — Sur les centres corticaux de la vision. *Congrès de Paris, Sect. d'Ophtalm.*, 1900.
2. **Aubaret.** — *Recherches sur les origines réelles des fibres optiques de la pupille et le nerf optique.* Thèse de Bordeaux. 1902.
3. **Bach, L.** — Experimentelle Untersuchungen ueber die Localisation im Oculomotoriusgebiet. *Zentralbl. f. Nervenheilk.*, 1896.
4. **Bach, L.** — Ueber Augenmuskellähmung. *Deutsche med. Wochenschr*, 1897.
5. **Bach, L.** — Zur Lehre von dem Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. v. *Graefes Arch. f. Ophthalm.*, Vol. XLVII. 2, 1898.
6. **Bach, L.** — Zusammenfassende Darstellung und krit. Betrachtung der Erkrankung der Vierhügelgegend, etc., *Zeitschr. f. Augenheilk.*, 1899.

7. **Bach, L.** — Pupillenstudien. v. *Graefes Arch. f. Ophthalm*, vol. LVII, 1904.

8. **Bach, L.** — *Pupillenlehre.* Berlin, 1908. Karger. p. 8, 9, 14 et suivantes.

9. **Bach. L.** — Der Sphinkterkern und die Uebertragunsbahn des Lichtreflexes der Pupille in Vierhügel. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, vol. XXII, Cah. 2,1909.

10. **Bach, L.** — *Was wissen wir ueber Pupillenreflexzentren und Pupillarreflexbahnen*? Berlin, 1904. Karger.

11. **Bach, L.** — Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen ueber die Pupillenreflexbahn. Sehnervenbefund bei doppelseitiger refl. Pupillenstarre *Sitzungsber. der physik-med. Gesellschaft in Würzburg*, N° 5, 1899.

12. **Bach, L.** — Experimentelle Untersuchungen und Studien ueber den Verlauf der Pupillen-und Sehfasern, etc. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, vol. XVII, p. 428, 1900.

13. **Barba.** — Sui centri e selle vie subcorticali della visione. *Arch. ital. d. med. int.*, vol. 2, fasc. 3-6, 1899.

14. **Bechterew.** — Sur la fonction des corps quadrijumeaux. *Wratch*, N° 135, 1883 (en russe).

15. **Bechterew.** — De la direction dans l'encéphale des fibres rétrécissant la pupille. *Arch. de Pflüger*, vol. XXXI, 1883.

16. **Bechterew.** — Experimentelle Ergebnisse ueber den Verlauf der Sehnervenfasern. *Neurol. Centralbl.*, 1883.

17. **Bechterew.** — Ueber pupillenverengernde Fasern. *Neurol. Centralbl.*, p. 802, 1894.

18. **Bechterew.** — Ueber pupillenverengernde und Akkommodations Zentra der Gehirnrinde. *Neurol. Centralb.*, p. 386, 1900.

19. **Bechterew.** — Sur la localisation du centre du mouvement pupillaire. Soc. de méd. russes à St-Pétersbourg. *Wratch*, n° 15, 1900. (en russe).

20. **Bechterew.** — Die partielle Kreuzung der Sehnerven in dem Chiasma höherer Säugetiere. *Neurol. Zentralbl.*, 17, p. 199-202, 1898 et 13, p. 802-807, 1899.

21. **Bellonci.** — La terminaison centrale du nerf optique chez les mammifères. *Arch. ital. de Biol.*, 1884.

22. **Bernheimer.** — *Ueber d. Sehnervenwürzeln des Menschen*, etc., Wiesbaden, 1891. Bergmann.

23. **Bernheimer.** — Anatomische und experimentelle Untersuchungen ueber die corticalen Sehcentren. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1900.

24. **Bernheimer.** — Die corticalen Sehbahnen. *Wien. Klin. Wochenschr.*, n° 42, 1900.

25. **Bernheimer.** — Zur Kenntnis d. Gudden'schen Commissur. *Arch, f. Ophthalm.*, 1907.

26. **Bernheimer.** — Die Reflexbahn der Pupillarreaktion nach anatomischen Untersuchungen an embryonalen Gehirnen des Menschen und Experimenten am Affen. *v. Graefes Arch. f. Ophthalm.*, Vol. 47, p. 1-49, 1898 et Vgl. Berl. Wien. Ak. W. 51., 107, 3, 1898.

27. **Bernheimer.** — Weitere experimentelle Studien zur Kenntnis der Lage des Sphinkter-und Levatorkernes. *v. Graefes Arch. f. Ophthalm.*, Vol. 70, Cah. 3, p. 539.

28. **Bernheimer.** — Zur Kenntnis der Lokalisation im Korngebiete des Oculomotorius. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 5. 1896.

29. **Bernheimer.** — Die Lage des Sphinkterzentrums. *v. Graefes Arch. f. Ophthalm.* Vol. LII, Cah. 2, 1901.

30. **Bernheimer.** — Innervation der Augenmuskeln. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1897.

31 **Bernheimer.** — Ueber Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn. *Monatsschr. f. Psychiatrie.* V. XV, p. 151, 1904.

32. **Biervliet, G.** — Noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun du lapin. *La Cellule*, XVI, 1898.

33. **Bleurer.** — *Zur Kasuistik der Herderkrankungen der Brücke, mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der kombinierten seitlichen Augenbewegungen.* Thèse de Leipzig. 1885.

34. **Bochenek, A.** — Sur la terminaison centrale du nerf optique. *Extrait du bulletin de l'Acad. des sciences de Cracovie*, janvier 1908.

35. **Bassalino, D.** — Sur le parcours des fibres nerveuses dans les nerfs optiques et dans le chiasma. *Ottalmologia*, Vol, XXXVIII. fasc. 11-12, p. 835, 1909.

36. **Brachet.** — *Recherches expérimentales sur les fonctions. du système nerveux ganglionnaire*, p. 372, Paris, 1830.

37. **Brissaud.** — La fonction visuelle et le cunéus, étude anatomique sur la terminaison corticale des radiations optiques *Annal. d'Oculistique*. 1894.

38. **Brown-Séquard.** — Recherches sur les communications de la rétine avec l'encéphale. *Arch. de physiologie*, p. 201-262, 1872.

39. **Bumke, O et Trendelenburg, W.** — Experimentelle Untersuchungen ueber die centralen Wege der Pupillenfasern des Sympathicus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, novembre 1909.

40. **Bumke, O et Trendelenburg, W.** — Beitrage zur Kenntnis des Pupillenreflexbahnes. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 145, août, 1911.

41. **Bumke, O et Trendelenburg, W.** — Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bach-Meyer, schen Pupillenzentren in der Medulla oblongata. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1907.

42. **Cajal.** — Estructura del lobulo de los aves y origen de los nervios opticos. *Rev. trim. de histologia normal*, 1898.

43. **Cajal.** — *Terminacion central de las fibras retinianas.* Madrid, 1894.

44. **Chimanowsky, A. F.** — Rapport entre le ganglion cervical du grand sympathique et l'œil. *Annal. d'Oculist.*, t. 131, p. 223.

45. **Darkschewitsch.** — Ueber die sogennanten primoeren. Opticuszentren. *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1886.

46. **Darkschewitsch.** — Ueber die Pupillarfasern des Tractus Opticus. *Neurol Centralb.*, 1887.

47. **Darkschewitsch.** — Ueber den oberen Kern des Oculomotorius. *Arch. f. Anat. und Physiol.*, p. 107, 1889.

48. **Darkschewitsch.** — Ueber die Kreuzung der Sehnerven. *v. Graefes Arch.*, Vol. 37.

49. **Déjérine.** — *Anatomie des centres nerveux.* Vol. II. Paris 1902.

50. **Dupuy-Dutemps.**—Trajet des faisceaux direct et croisé dans le nerf optique. *Soc. Franç. d'Ophtalm.* Congrès de mai 1911.

51. **Duval et Laborde.** — De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. *Journal de l'Anatom.*, 1880.

52. **Ferrier et Turner.** — *Experimental lesion of the corpora quadrigemina. Brain Spring.* 1901.

53. **Gallemaerts.** — Sur la structure du chiasma optique. *Bull. Acad. R. Belge*, t. XIV, 1901.

54. **Gallemaerts.** — Les centres optiques primaires après l'énucléation ou l'atrophie du globe oculaire. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1903.

55. **Gauser.** — Ueber die Anordnung der Sehnervenfasern. *Arch. f. Psychol.*, vol XIII.

56. **Gentès et Aubaret.** — Connexions de la voie optique avec le troisième ventricule. *C. R. Soc. Biol. de Paris*, t. LIV, n° 31, 1902.

57. **Van Gehuchten.** — La structure des lobes optiques chez l'embryon du poulet. *La Cellule*, 1892.

58. **Van Gehuchten et Von Biervliet.** — Le noyau de l'oculomoteur commun. *Le Névraxe*, fasc. 2, 1901.

59. **Grasset.** — *Anatomie clinique des centres nerveux*, p. 56, 1900.

60. **Greef.** — Die mikr. Anat. der Sehnerven u. der Retina. *Hadb. d. ges. Augenheilk.*, 1900.

61. **Gruenhagen** *a*). — Ueber pupillenerweiternde Nervenfasern; *b*) Ueber den cerebralen Verlauf der pupillenerwei-

ternden Nerven. *Berl. Klin. Wochenschr.*, p. 407 et 649, 1979.

62. **Gruenhagen et Cohn R.** — Ueber den Ursprung der pupillendilatirenden Nerven. *Zentralbl. f. Augenheilk*, p. 165, 1880.

63. **Gudden.** — Ueber die Sehnerven, die Sehtractus, das Verhältnis ihrer gekreuzten u. ungekreutzten Bündel, ihre Seh-u Pupillarfasern u. die Zentren der letzteren. *Allg. Zeitschr. f. Psychol.*, Vol XLII, p. 347.

64. **Gudden.** — Demonstration von Sehfasern u. Pupillenfasern des N. opticus. *Sitzungsber. d. Münch. Gesell. f. Morphologie u. Physiol.*, 1, page 169, 1886.

65. **Heddaeus.** — Die Centripetalen pupillenfasern und ihre Function. *Jubiläumsfestchr. des Vereins der Aerzte des Regierungsbezirks*. Düsseldorf, 1894.

66. **Held.** — Der Ursprung des Markes der Vierhügelgegend. *Neurol. Zentralb.*, 1890.

67. **Henschen.** — De l'anat. des voies optiques au point de vue diagnostique. *Upsala Lakauf Förhand*, 1893.

68. **Henschen.** — Sur le centre optique cérébral. *Congrès intern. de méd. de Rome*, 1894.

69. **Henschen.** — Sur les centres optiques cérébraux. *Rev. gén. d'optalm.*, 1894.

70. **Henschen.**—Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision. *XIII^e Congrès intern. de méd.* Paris, 1900.

71. **Hereld.** — Der Faserverlauf im Sehnerven. *Neurol. Zentralbl.*, 1891.

72. **Hoche.** — Ueber die centralen Wege der motorischen Hirnnerven. *Neurol. Zentralbl.*, p. 607, 1896.

73. **Hosch.** — Zur Lehre von den Sehnervenkreuzung. beim Menschen. *Corr.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1894.

74. **Hüfler.** — Ueber d. Faserverlauf im Sehnerven d. Menschen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1895.

75. **Jaboulay.** — *Relations du nerf optique avec le système nerveux central.* Thèse d'agrég., Paris, 1886.

76. **Kahler et Pick.** — Zur Lokalisation partieller Oculomotoriuslähmung. *Prager Zeitschr. f. Augenheilk.*, 1887.

77. **Karplus et Kreidl.** — Eine Methode zur Freilegung der Hirnbasis. *Zeitschr. f. Biol. Techn. u. Methodik*, 2, p. 14-18, 1910.

78. **Lange, S-J.** — Les faisceaux descendants des corps quadrijumeaux. *Psychiat. und neurolog. Bladen*, livre I.

79. **Lederer.** — Klinischer Beitrag zur Lokalisation des Pupillenzentrums. *Prager. med. Wochenschr.*, No. 26, 1908.

80. **Lentz, S.** — Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse f. die Anatomie und Physiologie. *V. Graefes Arch. f. Ophthalm.*, Vol. LXXII, 2.

81. **Levinsohn.** — Neue Untersuchungen ueber die Bahnen des Pupillenreflexes. *Bericht ueber die 31 Versammlung der opthalm. Gesel. Heidelberg*, 1903. Wiesbaden, 1904. Bergmann, p. 217.

82. **Levinsohn.** — Zur Frage des experimentellen Nachweis der in der Medulla oblongata gelegenen Pupillenzentren. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, Cah. 3, 1907.

83. **Levinsohn.** — Experimentaluntersuchungen ueber die Beziehungen des vorderen Vierhügels zum Pupillenreflex. *Congrès intern. d'ophtalm. à Naples*, avril 1909.

84. **Levinsohn.** — Experimentaluntersuchungen ueber die Beziehungen des vorderen Vierhügels zum Pupillarreflex. V. *Graefes Arch. f. Ophthalm.*, p. 367, 1909.

85. **Mahaim.** — Recherches sur les connexions qui existent entre les noyaux des nerfs moteurs du globe oculaire d'une part et, d'autre part, du faisceau longitudinal postérieur et la formation réticulaire. *Bull. Acad. méd. Belg.*, 1895.

86. **Majano.** — *Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol.*, Vol. XIII, p. 1, 139, 229 et 291.

87. **Manonélian.** — Etude sur les origines du nerf optique, etc., *Journ. de l'Anat.* 1905.

88. **Marburg.** — Basale Opticuswurzel u. Tractus pedoncu-

laris transversus. *Centralbl. f. Physiol.*, vol. 17, n° 1, 1903.

89. **Marie et Guillain**. — Lésion ancienne du noyau rouge. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1903.

90. **Massaut**. — Trajet des fibres du réflexe pupillaire. *Arch. f. Psychol.*, 28 février 1896.

91. **Mequert**. — Gehirn der Säugetiere. *Strickers Handbuch*, p. 749.

92. **Mendel**.— Experimentelle u. anatomische Untersuchungen ueber den Reflexbogen Zwischen Opticus und Pupille. *Neurol. Zentralbl.*, p. 557, 1889.

93. **V. Michel**. — *Ueber Sehnervendegeneration und Sehnerven-Kreuzung*. Festschr. Würzburg, 1887.

94. **V. Michel**. — Ueber den Bau des Chiasma nervorum opticorum. *v. Graefes Arch. f. Ophthalm.* Vol. XIX. 2, p. 52. 1873.

95. **Mirto**. — *La mielinizzazione del nervo ottico come segno di vita extrauterina potatta nei neonati prematuri ed a terminale*. Pisani, vol. 23, fasc. 1. 1902.

96. **Moeli**.— Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns *Arch. f. Psychol.*, 1890.

97. **V. Monakow**. — Experimentelle und path.-anat. Untersuchungen ueber die Beziehungen der Sehsphäre zu den infracorticalen Optikuszentren. *Arch. f. Psychol.*, Vol. XIV, XVI et XX.

98. **V. Monakow**. — *Gehirnpathologie*, 2e édit, 1905.

99. **V. Monakow**. — Experimentelle und path.-anat. Untersuchungen ueber die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio Subthal, etc., *Arch. f. Psych.*, Vol. XXVII, 1895.

100. **Nussbaum**. — Die wechselseitigen Beziehungen der zentralen Ursprungskerne der Augenmunskeln. *Wien. med. Jahrbücher*. Vol. II, p. 487, 1887.

101. **Obersteiner**. — *Anleitung beim Studium des Baues der nervosen Zentralorgane*. Leipzig, 1901.

102. **Opin.** — Contribution à l'étude du chiasma chez l'homme. *Arch. f. Ophthalm.*, 1907.

103. **Panegrossi, G.** — Weiterer Beitrag zum Studium der Augenmuskelkerne. *Monatschr. f. Psychol. und Neurol.*, Vol. XVI. Cah. 2 et 3. 1904.

104. **Panegrossi.** — *Contrib. allo studio anat.-fisiol. dei centri dei nervi oculomotori dell' uoma.* Lab. anat. patol. del Manicomio di Roma, 1898.

105. **Perlia.** — Ueber die Beziehungen des Opticus zum Centralnervensystem. *Klin. Monatsschr. f. Augenheilk.*, 1891.

106. **Perlia.** — Die Anatomie des Oculomotorius beim Menschen. v. *Graefes Arch. f. Ophthalm.*, Vol. XXXV, 1889.

107. **Pichler.** — Der Faserverlauf im menschl. Chiasma. *Augenaerzte Unterr.*, Taf. Magnus, t. XI, 1900.

108. **Pick.** — Untersuchungen ueber die topogr. Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuzten Tractus opticus beim Kaninchen. *Neurol. Centralb.*, 1896.

109. **Piltz.** — De la voie centrale de l'oculo-moteur commun. *Congrès intern. de méd. Paris*, 1900.

110. **Piltz.** — Recherches sur les centres corticaux du mouvement de l'iris. *Rocznik lekarski*, vol. I, Cah. V., p. 30 et suiv., Cracovie, 1909. (en polonais).

111. **Popoff.** — Contribution à l'étude de la structure du chiasma des nerfs optiques chez l'homme, *Wratch.* 1893, (en russe).

112. **Poulard.** — Contribution à l'étude des fibres nerveuses dans les voies optiques périphériques, nerfs, chiasma, bandelettes, corps genouillés. *Annal. d'Oculistique*, t. 137, p. 313.

113. **Probst.** — Ueber den Verlauf der Sehnervenfasern und deren Endigung im Zwischen und Mittelhirn. *Monatschr. f. Psychol. und. Neurol.*, Vol. 8, Cah. 3, 1900.

114. **Reichardt.** — Ueber Pupillenfasern im Schnerv und ueber reflekt. Pupillenstarre. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Vol. XXV, p. 408, 1904.

115. **Ruge.** — Ueber Pupillenreflexbogen u. Pupillen-

reflexzentren. *Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr*, p. 195, 1902 et *V. Graefes Arch. f. Ophth.*, Vol. LIV, 3, p. 483, 1902.

116. **Schwalbe**. — Ueber die Gliederung des Oculomotoriushauptkerns. *Neurol. Zentralbl.*, 1896.

117. **Singer et Münzer**. — Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. *Denkschr. d. Wien. Akad.*, 1888.

118. **Soury**. — Le lobe occipital et la vision mentale, hémianopsie. *Rev. philosoph.*, 1895.

119. **Staurenghi**. — Contrib. alla ricerca del decorso delle fibre midolette nel chiasma ottico. *Rend. Reale Istit. Lombardo*, 1891.

120. **Stilling**. — *Untersuchungen ueber den Bau der optischen Centralorgane*. Kassel 1882.

121. **Tartufferi**. — *Contrib. anat. — sperimentale alla conoscenza del tratto ottico e degli organi centrali dell' apparato della visione*. Torino, 1881.

122. **Tartufferi**. — Studio comparativo del tratto ottico nei mammiferi. *Mem. d. R. Acc. d. sc. de Bologna*, 1885.

123. **Testut**. — *Traité d'Anatomie humaine*, 6e édit., t. II. Paris, 1911. Doin.

124. **Tielatnik**. — Sur l'entrecroisement des nerfs optiques. *Revue de psychol.*, 1897. (en russe).

125. **Tsuchida**. — *Ueber d. Ursprungskerne d. Augenbewegungsnerven*. Wiesbaden 1906. Bergmann.

126. **Vialet**. — *Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intra-cérébral*. Thèse de Paris, 1893.

127. **Wieling**. — Zur Anatomie des menschl. Chiasma. *Arch. f. Ophthalm.*, 1898.

128. **Winkler, C**. — Le lobe occipital du cerveau et l'hémianopsie. *Psychiatr. und neurol. Bladen*. Livre I.

CHAPITRE II

Physiologie du mouvement pupillaire.

Les mouvements de la pupille sont de deux sortes : un mouvement de *fermeture* (rétrécissement ou resserrement) et un mouvement *d'ouverture* (dilatation).

Ce jeu continuel, non interrompu, d'occlusion et de dilatation de la pupille sous l'influence de la lumière, de l'accommodation, d'excitations sensorielles et psychiques, donne à l'œil un aspect animé et le transforme en véritable miroir où se réfléchissent les états psychologiques de l'individu.

Qu'une cause morbide perturbe l'harmonie des mouvements pupillaires, en supprimant l'action d'un ou de tous les agents pupillomoteurs, l'œil perd son aspect animé, le regard devient terne, sans expression.

La pupille nous apparaît ainsi comme une sorte de fenêtre par laquelle nous pouvons apercevoir certaines modifications pathologiques de l'organisme. Il est donc facile à concevoir qu'on a cherché depuis très longtemps à expliquer le mécanisme du mouvement pupillaire.

On ne sait pas d'une façon exacte qui a remarqué pour la première fois les variations du diamètre pupillaire,

sous l'influence de la lumière et c'est sans preuve décisive que certains auteurs attribuent cette découverte au médecin arabe Rhazès († 923). En tout cas, Galien connaissait déjà le rétrécissement et la dilatation pupillaires et les expliquait par une accumulation de l'humeur aqueuse derrière l'iris et par l'action du pneuma sur le tissu iridien. Fabrice d'Aguapendente pensait que les mouvemets pupillaires étaient dus à un phénomène de turgescence de l'iris, analogue à la turgescence des tissus érectiles. Haller, Bichot, Méry et Soemmerling adoptèrent cette manière de voir. La grande vascularisation de l'iris donnait à cette théorie une certaine apparence de vérité. En 1840, Primelli parvint à contracter la pupille en injectant les vaisseaux de l'iris de cadavres d'enfants. Portal expliqua la photoréaction pupillaire en admettant que la lumière chasse le sang de la rétine dans l'iris. Pour Van Biervliet, Gruenhagen, Rogow, les mouvements de l'iris seraient dus à des variations dans la pression intra-oculaire.

Depuis que Fowler, Longet, Nysten et Reinhold ont obtenu une contraction pupillaire à la suite d'action du courant électrique, Boerhave, Hueck, Krohn, Maunoir de Genève, Ruysch, Valentin, Whytt, Winslow, Taylor, etc., ont admis l'existence dans l'iris du tissu musculaire.

Treviranus, en 1820, a vu, le premier, sous le microscope, le tissu musculaire de l'iris chez les oiseaux.

La découverte de Treviranus a été confirmée et complétée en 1837 par les travaux de Krohn, Valentin, Lauth et Schwann. Une fois l'existence du tissu contrac-

tile dans l'iris prouvée il ne restait qu'un pas à faire pour attribuer le *resserrement* pupillaire à la contraction musculaire.

Actuellement encore la question du mécanisme physiologique des mouvements de l'iris est fort controversée; on peut ramener à quatre les théories qui essaient d'expliquer le jeu pupillaire.

D'après la première théorie, le rétrécissement et la dilatation de la pupille sont dus à une tension inégale des vaisseaux sanguins de l'iris : une diminution de cette tension provoque la dilatation, son augmentation a pour résultat le rétrécissement de la pupille.

La deuxième théorie veut que la dilatation pupillaire soit due en partie à une action vasomotrice et à l'élasticité du tissu de l'iris, en partie à une action inhibitrice du constricteur de la pupille.

D'après la troisième théorie, la dilatation pupillaire ne serait due qu'à une inhibition du sphincter; le nerf sympathique serait le nerf inhibiteur.

Enfin, la quatrième théorie, qui est de plus en plus en faveur, admet l'existence de deux muscles antagonistes de l'iris, l'un dans un constricteur pupillaire ayant un trajet circulaire, l'autre dans un dilatateur de la pupille à fibres longitudinales.

Nous nous contenterons de développer cette dernière théorie.

On admet aujourd'hui presque universellement, que les mouvements pupillaires sont sous la dépendance de la contraction de deux muscles antagonistes contenus dans l'iris; le muscle constricteur ou sphincter est

innervé par le nerf moteur oculaire commun et le muscle dilatateur reçoit ses filets nerveux (fibres *pupillo-dilatatrices*) du sympathique.

La preuve *physiologique* de l'existence dans l'iris d'un muscle dilatateur a été donnée, en 1892, par Langley et Anderson. Ces auteurs ont obtenu par excitation électrique du grand sympathique la contraction radiaire d'un secteur de l'iris, isolé par une section. La grande richesse de l'iris en pigment explique pourquoi il était si difficile à Henle, Ivanoff, Kölliker, Merkel, Luschka, etc., d'apporter une preuve *anatomique* indiscutable de l'existence dans l'iris des fibres musculaires lisses. Gruenhagen, Boé, Kogarnei, Retterer ont vivement combattu les descriptions de ces auteurs. Ceux qui nient le muscle dilatateur expliquent les dilatations pupillaires par le relâchement du sphincter, joint à l'élasticité iridienne, qui tend à dilater la pupille.

Aujourd'hui on connaît le moyen de faire disparaître le pigment iridien, de « blanchir » la préparation sans détruire la fine structure de l'iris. C'est ainsi qu'ont été effectuées les coupes microscopiques de Juler, Gabrielidès et Grunert. Grâce à ces travaux, on admet actuellement que la membrane de Bruch ou de Henle est de nature musculaire et que c'est elle qui produit la dilatation pupillaire. Voici sa description d'après Gabrielidès (fig. 3) : « la couche de Henle est formée de fibres-cellules, munies d'un noyau en bâtonnet qui siège dans le corps cellulaire, ce qui ne laisse subsister aucun doute sur la structure musculaire. Ce muscle, composé

d'une double et triple assise de cellules, part du tissu conjonctif du corps ciliaire ; de là, il chemine en diminuant d'épaisseur vers le bord pupillaire, appliqué tou-

Fig. 3.

éthélium dépigmenté. — *df.* dilatateur. — *g.* cellule du troma (d'après Gabriélidès).

jours contre l'épithélium pigmentaire. En atteignant la périphérie du sphincter, ce muscle y prend une première insertion ; puis, continuant son parcours, passe derrière le sphincter et atteint le bord pupillaire ; dans son chemin il prend quelques nouvelles insertions sur le sphincter. Sur des coupes transversales, préparées d'après la même méthode (méthode de Griffith) et atteignant les deux muscles, le sphincter et le dilatateur sont composés de fibres-cellules absolument identiques. »

Vialleton et Grynfeld ont confirmé, dans ce qu'elles ont d'essentiel, les conclusions de Gabrielidès. Münch ne

partage pas cette manière de voir; il objecte que la membrane de Bruch semble bien faible pour exercer le rôle de dilatateur; pour lui, le dilatateur serait constitué par les cellules du stroma iridien.

Münch n'admet pas l'intervention musculaire dans la dilatation pupillaire et donne pour justifier sa façon de voir comme principale raison le fait que pendant la mydriase l'iris n'augmente pas d'épaisseur. On sait, en effet, que pendant le resserrement pupillaire, l'iris présente à l'observateur une surface convexe, épaissie et comme ramassée sur elle-même. Contrairement à l'assertion de Münch, Bach prétend que cette sorte d'ectropion de l'iris persiste, quoique moins accentué, pendant la mydriase. Nous ne nous arrêterons pas davantage sur cette question : il s'agit là d'observations trop subtiles et trop subjectives.

On peut dire que depuis les préparations microscopiques de Grunert et de Gabrielidés on est en droit de ne plus contester l'existence du muscle dilatateur de l'iris.

Le rétrécissement de la pupille est obtenu soit par excitation du nerf moteur oculaire commun qui agit directement sur le sphincter de l'iris, soit par section, paralysie ou inhibition du grand sympathique.

L'excitation du grand sympathique agit sur le dilatateur iridien et provoque la dilatation pupillaire; le même effet est obtenu par la section du moteur oculaire commun.

En 1727, Pourfour du Petit, en sectionnant le sympathique au cou, avait vu se produire l'enfoncement du bulbe oculaire dans l'orbite, l'hypérémie de la conjonc-

tive et la constriction de la pupille. Différents auteurs après lui (Molinelli, Arnold et Stilling) arrivèrent aux mêmes constatations. En 1846, Serafino Biffi confirma l'assertion de du Petit et observa que, en excitant le sympathique cervical, on produit la dilatation pupillaire.

Les agents qui provoquent les mouvements pupillaires sont très nombreux. Le diamètre pupillaire varie sous l'influence de la lumière, de l'accommodation, d'excitations sensitives, sensorielles et psychiques, de la différence de température; Lewandowsky a attiré l'attention sur ce fait que l'action seule du sang est suffisante pour provoquer la contraction du tissu musculaire de l'iris.

Tous ces facteurs pupillomoteurs agissent sur l'iris en provoquant des *mouvements réflexes*, purs ou synergiques.

Parmi les mouvements réflexes purs, nous rangerons :

1° Réflexe à la lumière;

2° Réflexe à l'accommodation et à la convergence;

3° Réflexes pupillaires sensitifs, sensoriels et psychiques;

4° Réflexe à l'attention de Haab.

Dans le groupe des mouvements réflexes associés, synergiques, doivent entrer :

1° Réflexe palpébral de la pupille, appelé encore injustement réflexe de Galassi-Gifford ou réflexe de Westphal-Piltz (1);

2° Réflexe trijumo-facial;

3° Réflexe auriculo-pupillaire.

(1) Ce réflexe a été connu de Wundt et bien étudié par de Graefe, en 1854.

A côté des mouvements pupillaires qui doivent être attribués à des actes réflexes, certains agents, en particulier la lumière, peuvent agir *directement* sur le tissu musculaire de l'iris. Cette *action directe*, très importante au point de vue de la physiologie générale, est bien admise depuis les travaux de Brown-Séquard, Donders et Hertel. Nous l'étudierons à propos du réflexe pupillaire à la lumière.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Ackroydt.** — On the mouvements of the iris. *Journ. of. anat. and. physiol.*, Vol. XIII, p. 146.
2. **Ackroydt.** — On the action of light on the iris. *Proced. of. the. Roy. Soc. of. Edinburgh.* Vol X, p. 37.
3. **Albini, G.** — Rapporti tra i movimenti dell iride e la funzione visiva. *Il. Morgagni* Gennajo, p. 21, 1876.
4. **Angelucci.** — Ricerche sul mecanismo del movimento pupillare studiato aucche nell'uomo a mezzo dell'allazione del ganglio cervicale superiore. *Arch. di Ottalm.*, Vol. VII, p. 6, 81, 226 et 283.
5. **Angelucci.** — Physiologie générale de l'œil. *Encyclopédie franç. d'Ophtalm.* Paris, 1904. Doin.
6. **Angelucci.** — Recherches sur le mécanisme du mouvement pupillaire. *Annal. d'Oculistique*, t. 126, p. 222.
7. **Arlt.** — Beitrag zur Kenntnis der Zeitverhältnisse bei den Bewegungen der Iris. *Arch. f. Ophthalm.*, Vol XV.
8. **Argyll-Robertson.** — On the physiology of the iris. *Lancet*, Vol. I., p. 210, 1870.
9. **Argyropoulous.** — Beitr. z. Physiol. d. Pupillarnerv.. 1878.

10. **Avramesco, P.** — La pupille et les réflexes pupillaires, etc. *Revue Neurologique*, p. 922, 1908.
11. **Bach.** — *Pupillenlehre*. Berlin, 1908. Karger.
12. **Basevi.** — Fisiologia dei centri nervosi dell'iride. *Annali. di Ottalm.*, Vol., XIX p. 144.
13. **Bechterew.** — Des dilatations de la pupille. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Vol., VII, 5 et 6, 1895.
14. **Béclard.** — *Traité de Physiologie*, Vol., III, p. 593, 1884.
15. **Bellarminow.** — *Essai d'application de la méthode graphique à l'examen des mouvements de la pupille et de la pression intra-oculaire*. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1886.
16. **Bernheimer.** — Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen Zwischen dem Ganglion Ciliare und der Pupillarreaktion. *v. Graefes Arch.*, Vol., XLIV, 3, p. 526-536, 1897.
17. **Bernheimer.** — L'arc du réflexe pupillaire. *v. Graefes Arch.*, Vol. XLVII, 1, p. 1-49, 1898 et *Presse Médicale* 1899
18. **Best, F.** — Die Ausdehnung der pupillomotorischwirksam. Bezirkes der Netzhaut. *Arch. f. Augenheilk.*, Vol. LXI, 4, p. 319.
19. **Biffi et Morganti.** — Effet irido-dilatateur de l'excitation du sympathique. *Annali univ. di-med.*, 1845.
20. **Biffi.** — Iris et sympathique, *Müllers Arch.*, 1847.
21. **Bochfontaine.** — Recherches expérimentales sur quelques mouvements réflexes déterminés par l'excitation de la dure-mère. *Arch. de Physiol.*, janvier 1879.
22. **Du Bois-Reymond.** — Ueber Pupillenstudien. *Centralbl. f. Augenheilk.*, p. 171, 1894.
23. **Braunstein.** — *Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegungen*. Wiesbaden, 1894, Bergmann.
24. **Brown-Séquard.** — Recherches expérimentales sur l'influence excitatrice de la lumière, du froid et de la chaleur sur l'iris, dans les 5 classes d'animaux vertébrés. *Journ. de la physiol.*, Vol. II, p. 281, 1859.
25. **Brown-Séquard.** — La dilatation de la pupille est-elle un

phénomène d'inhibition ou l'effet d'une contraction musculaire? *Arch. de Physiol.*, V. I, p. 1898.

26. **Budge**. — *Du mouvement de l'iris*, Brunswick, 1855.
27. **Budge et Waller**. — Action de la portion cervicale du nerf sympathique et d'une portion de la moelle épinière sur la dilatation de la pupille. *Annal. d'Oculistique*, Vol XXVI, p. 183, 1851 et *C. R. de l'Acad. des Sciences de Paris*, octobre 1851.
28. **Budge**. — *Ueber die Bewegung der Iris*. Bonn 1855.
29. **Bumke**. — Contribution à l'étude des mouvements de l'iris. Le phénomène de l'orbiculaire. *Centralbl. f. Nervenheilk., und Psychol.*, février 1904.
30. **Bumke**. — Contribution à l'étude des mouvements de l'iris ; réflexe lumineux galvanique, technique. *Centralb. f. Nervenheilk.*, août 1903 et *Revue Neurol.*, p. 341, 1904.
31. **Caillaud**. — Physiologie de l'iris, état actuel de nos connaissances sur cette question. *Gaz. des Hôpit.*, n° 146, décembre 1907.
32. **Charles H**. — Démonstration par un nouveau pupillomètre de l'action directe de lumière sur l'iris. *Acad. des Sciences de Paris*, 17 juin 1895.
33. **Chauveau, A**. — Détermination du mode d'action de la moelle épinière dans la production des mouvements de l'iris, dus à l'irritation de la région spinale. *Journ. de la physiologie de l'homme et des animaux*, Vol IV, p, 370, 1861.
34. **Descartes**. — *Action réflexe*, 1640?
35. **Drouin**. — *De la pupille*, Thèse de Paris, 1876.
36. **Foa**. — *La pupille*, Paris 1875.
37. **Fontana**. — *Dei moti dell'iride*. Lucca, 1765.
38. **Franciel, P**. — *Essai sur les mouvements de l'iris*. Thèse de Paris, 1874.
39. **François-Franck**. — Intervention du ganglion ophtalmique dans l'irido-dilatation réflexe. *Soc. de Biol.*, 7 novembre 1903.

40. **Gerhardt, C.** — Influence du sympathique cervical sur la pupille. *Rev. de méd. et d'hist. natur. d'Iéna* T. I, p. 399, 1864.

41. **Gradle.** — The Movem. and Innerv. of the Iris. *Chicago Journ. of. nerv. and. ment. diseases*, 1874.

42. **Gruenhagen.** — Ueber Irisbewegung. *Virchow's Arch.*, Vol XXX, p. 481, 1864 et *Berl. Klin. Wochenschr.*, n° 23 et 24, 1865.

43. **Gruenhagen.** — Zur Irisbewegung. *Pflüger's. Arch.*, p. 440, 1870 et 1875.

44. **Grünert.** — Der Dilatator pupillæ des Menschen. *Arch., f. Augenheilk*, Vol, XXXVI, p. 319, 1898.

45. **Heere, C.** — Ueber den Einfluss des Sympathikus auf das Auge insbesondere auf die Irisbewegungen. *Pflüger's Arch. f. Physiol.*, Vol. LII, p. 535. 1892.

46. **Henry.** — Sur les lois nouvelles de la contraction pupillaire *Acad. des Sciences de Paris*, 30 juillet 1895.

47. **Hoese.** — Contraction du dilatateur de la pupille. *Pflüger's Arch.*, 1892.

48. **Hersing.** — *Der Ausdruck des Auges*. Stuttgart, 1880. Euke.

49. **Herzen.** — *Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe.* Turin, 1864.

50. **Hummelsheim.** — Pupillenstudien. *Arch f. Augenheilk.*, vol. LVII, 1, 1907.

51. **Hurwitz, A.** — *Ueber die Reflexdilatation der Pupille.* Inaug.-Dissert. Erlangen.

52. **Janin.** — *Mémoires sur l'œil.* 1772.

53. **Jessop.** — Pupillary movements associated with extrinsic movements. *Opth. Rev.*, p. 370, 1885.

54. **Keyser, P.-D.** — The physiological action of belladona and atropina on the eye, *Philad. Med. and Surg. Rep.* Vol. XXXVIII, p. 1.

55. **Konigstein.** — Physiologie and Pathologie der Pupillarreaction. Wie untersuchen die Pupillarreaction und wel-

che Schlüsse koennen wir aus derselben ziehen? *Wien. Klin. Vortr. Ans. d. gesammt. prakt. Heilk.*, No. 4, 1888.

56. **Kussmaul, A.** — *Untersuchungen ueber den Einfluss d. Blutström auf die Bewegung der Iris.* Würtzbourg, 1855.

57. **Lafon.** — Considérations sur la physiologie des mouvements pupillaires, *Arch. d'ophtalm.*, juillet 1909.

58. **Langley.** — Contraction du dilatateur de la pupille. *Journ. of Physiol*, 1892.

59. **Langley et Anderson.** — On the mechanism of the movements of the iris. *Journ. of. Physiol.*, Vol XIII. N° 6, p. 554.

60. **Lans. L-J.** — Ueber Pupillenweite. *Arch. f. Anat. n. Physiol.*, p. 79, 1900.

61. **Lagueur.** — Théorie du mouvement pupillaire. *Arch. f. Augenheilk.*, Vol. XXVIII, 2, p. 135-143, 1898.

62. **Lagueur.** — Ueber den jetzigen Stand der Lehre von den Pupillenbewegungen. *Münch. med. Wochenschr.*, p. 1284, 1906.

63. **Leeser.** — *Die Pupillenbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung*, 1881.

64. **Levinsohn.** — Contribution à la physiologie des réflexes pupillaires. *Annal. d'Oculistique*, t. 133, p. 467 et t, 134, p. 234.

65. **Loeb, C.** — The physiology of pupillary movements. *Annal. of. ophthalm.*, janvier 1910.

66. **Longet.** — *Anatomie et Physiologie du système nerveux*, Vol. II. Paris, 1842.

67. **Langet.** — *Traité de physiologie*, 3e édit, t. II, p, 785, 1873.

68. **Mappes.** — *Zur Physiologie der Irisbewegung*. Inaug-Diss. Marburg, 1906.

69. **Mislawsky.** — Influence de l'écorce cérébrale sur la dilatation pupillaire. *Soc. de Biol.* 2 avril 1887.

70. **Moreau.** — *Mouvements de l'iris comparés à ceux des muscles.* Thèse de Montpellier, 1840.

71. **Mosso.** — *Sui mov. idraul. dell Iride*, Torino, 1875.

72. **Navrocki F. et Przybylski, J.** — De l'influence des nerfs sur la dilatation de la pupille (en russe). *Soc. méd. russe de l'Univers. de Varsovie.*

73. **Nicati.** — *Physiologie oculaire humaine et comparée normale et pathologique.* Paris, 1909. Schleicher.

74. **Noell.** — *Zur Physiologie der Irisbewegung.* Inaug-Diss. Marburg. 1904.

75. **Nuel.** — Physiologie de l'œil. *Diction. de* Dechambre, t, 66, p. 291-292.

76. **Ovio, G.** — Movimenti pupillari, intensita luminosa, accomodazione sperimentala. *Annali di Ottalm.*, Vol. XXXIV, fasc. 1-2, 1905.

77. **Pellissier.** — *Considérations anatomo-physiologiques sur l'appareil musculaire de l'iris*, Thèse de Montpellier, 1879.

78. **Pfeiffer.** — *Zur Physiologie der Irisbewegung.* Inaug-Diss. Marburg, 1906.

79. **Picqué.** — *Des mouvements de la pupille.* Paris, 1889, Steinheil.

80. **Pourfour du Petit.** — Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux. *Mém. de l'Acad. des sciences de Paris*, 1727.

81. **Reber.** — La pupille à l'état de santé et dans l'épilepsie. *Med. News*, 24 août 1895.

82. **Rembold.** — *Ueber Pupillenbewegung.* Inaug,-Diss. Tübingen, 1877.

83. **Rembold.** — *Ueber Pupillenbewegung und deren Bedeutung bei den Krankheiten des Centralnervensystems.* Tübingen Mittheil, 1880.

84. **Rouget.** — Erectilité de l'iris. *C. R. de la Soc. de Biol.*, novembre 1855.

85. **Salkowski.** — *Sur le centre cilio-spinal de Budge.* Dissert. Königsberg, 1867 et *Zeitschr. f. rat. Med.*, Vol. XXIX, p. 167, 1867.

86. **Sarkis-Sertian.** — *De la physionomie de l'œil normal et pathologique.* Thèse de Paris 1900.

87. **Schaefer.** — *Zur Physiologie der Irisbewegung.* Inaug-Diss. Marburg, 1906.

88. **Schadow.** — Beiträge zur Physiologie der Irisbewegung. *Arch. f. Ophthalm.*, t. XXVII, 3, p. 188, 1892.

89. **Schiff.** — *Région cilio-spinale.* Frankfort, 1855.

90. **Schiff.** — *Beiträge zur Physiologie.* Lausanne, 1896.

91. **Schoelcher.** — *Exp. Beitr. z. Kenntnis d. Iris bewegung.* Dorpat, 1869.

92. **Tchirkowsky.** — Contribution à l'étude de l'innervation des mouvements pupillaires. *Monit. neurol. russe*, fasc. 2, 3 et 4, 1904 (en russe).

93. **Vennernan.** — Les réflexes de la pupille. *Acad. med. Belg.*, 30 décembre 1905 et *Presse Médicale*, 28 février 1906.

94. **Vidal C.-A.** — *Etude sur les réflexes pupillaires.* Thèse de Paris, 1901.

95. **Vulpian.** — Note relative à l'influence de l'extirpation du ganglion cervical supérieur sur les mouvements de l'iris. *Arch. de Physiol.*, p. 177, 1874.

96. **Vulpian.** — Expériences démontrant que les fibres nerveuses dont l'excitation provoque la dilatation de la pupille ne proviennent pas du cordon cervical du grand sympathique. *Acad. des Sciences*, 10 juin 1878.

97. **Weiler, K.** — Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psychiatr.*, Vol. II, 1910.

98. **Wundt, W.** — *Gründzüge der physiologischen Psychologie.* 5e édit, 1902.

CHAPITRE III

Réflexe pupillaire à la lumière.

La pupille se rétrécit à la lumière et se dilate dans l'obscurité.

Cette réaction pupillaire est inconsciente et involontaire et doit par conséquent être rangée parmi les actes purement réflexes. On croit que c'est à un médecin arabe que nous devons la première constatation de la réaction pupillaire à la lumière. Muhamed ad Razi († 923) avait constaté que le diamètre de la pupille diminue quand la quantité de lumière tombant sur l'œil augmente et que ce diamètre augmente quand la quantité de lumière diminue. Hippocrate et Paul d'Egine avaient compris l'intérêt que présente l'observation de la manière dont se comporte la pupille vis-à-vis de la lumière dans les maladies. Galien remarque déjà qu'après la fermeture d'un œil, la pupille de l'œil opposé se dilate et qu'elle revient à son état primitif dès qu'on cesse l'expérience.

Paul Venetus et Fabrice d'Aquapendente avaient constaté que la dilatation pupillaire varie avec l'intensité lumineuse. En 1752, Verdier écrivait : « La pupille se dilate

ou se resserre suivant la clarté ou l'obscurité des lieux. Ces mouvements de dilatation ou de resserrement dépendent de plusieurs fibres qui se trouvent dans la face interne de l'iris, et dont les unes sont circulaires et les autres longitudinales. » Janin compare la pupille à une écluse; elle laisse passer la quantité de lumière suffisante pour la vision distincte des objets sans fatiguer la rétine. D'autres auteurs, en particulier Portal (1804), ont tenté d'interpréter le phénomène de la photoréaction pupillaire : pour cet auteur, elle serait due à ce que la lumière chasse le sang de la rétine dans l'iris; explication bien en retard sur la théorie très antérieure de Whytt, et que n'admirent point Bérard et Ribes; mais ce dernier croyait que la contraction pupillaire était due à une accumulation de l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure de l'œil, et sa théorie n'a qu'un intérêt purement historique.

Whytt, le premier, en 1751, a donné l'explication du mécanisme de la réaction pupillaire à la lumière. Il attribue cette réaction à l'action de la lumière sur la rétine, action transmise ensuite par les nerfs ciliaires sur le sphincter irien; de cette façon, sans prononcer le mot *réflexe*, il en donne pour ainsi dire la description.

Nous n'insisterons pas davantage sur l'historique du réflexe pupillaire à la lumière, car nous l'avons déjà fait à propos de la physiologie du mouvement pupillaire (voy. chapitre II).

Le réflexe photomoteur est dû à l'irritation de la rétine par la lumière; cette excitation suit les voies

optiques et de là se transmet sur le moteur oculaire commun.

La rétine;

Les voies optiques ;

Le Nerf moteur oculaire commun ;

Telles sont les voies suivies par l'acte réflexe. A chacun de ces organes est dévolue une fonction particulière :

La rétine recueille l'excitation ;

Les voies optiques la conduisent jusqu'au Nerf moteur oculaire commun.

Le Nerf moteur oculaire commun transforme la sensation lumineuse en mouvement pupillaire.

Mais la lumière peut encore agir *directement* sur les fibres lisses de l'iris. Brown-Séquard ayant extrait des yeux de grenouilles, les plaçait successivement à la lumière et à l'obscurité et, opérant ainsi, obtenait alternativement cinquante à cent dilatations et resserrements de la pupille. Si on place devant ces yeux, comme l'a fait Brown-Séquard, un diaphragme approprié pour que la lumière agisse uniquement sur la rétine, on constate une immobilité absolue de la pupille. Les expériences de Brown-Séquard permettent de supposer que le tissu de l'iris, soumis à l'influence des vibrations lumineuses, réagit probablement grâce à des ganglions ou cellules nerveuses, inconnues aujourd'hui, qui seraient cachées dans son épaisseur. Certains physiologistes ont nié cette action directe de la lumière sur l'iris chez l'homme, mais il faut mettre en regard de cette affirmation par trop absolue que, même après la mort, on peut mettre en évidence le réflexe photomoteur,

et que cette action directe de la lumière sur l'iris trouve encore sans doute sa justification dans ce fait qu'elle persiste aussi chez certains aveugles. En faisant agir la lumière d'un arc électrique sur des yeux atteints d'amaurose complète, Hertel en 1906 a pu observer le resserrement de leurs pupilles; il attribue ce phénomène à l'action des rayons ultraviolets.

Il reste néanmoins vrai que chez les animaux supérieurs et chez l'homme, la lumière agit sur l'iris surtout par voie réflexe.

Le réflexe pupillaire à la lumière existe chez le nouveau-né à terme. Tribondeau l'a constaté chez les chats qui viennent de naître en leur ouvrant brusquement les paupières. La réaction pupillaire des nouveau-nés est très nette, facile à constater, et aussi intense que celle de l'adolescence.

Elle a été bien étudiée par Bartels, Gudden, Pfister, Péchin, etc.

Bach l'a contaté chez les prématurés et tout dernièrement Magitot a consacré à cette question une étude très importante. De l'examen des yeux de 50 prématurés de tous les âges, il conclut que « si le réflexe pupillaire commence à se montrer à la fin du 5e mois de la gestation, beaucoup de points anatomiques viennent en légitimer la production : développement des cellules visuelles, naissance des noyaux de la IIIe paire et quasi-maturité du sphincter, tous en état de bonne apparence à ladite époque. Certains points cependant sont contredits par ces faits; d'abord le rôle attribué au noyau d'Edinger-Westphal, à celui de Darkschewitsch ou à celui

de Bechterew, puis l'état du dilatateur pupillaire. Mais ce qu'il faut remarquer avec le plus d'attention peut-être, c'est la possibilité où sont les fibres du nerf optique de transmettre des impressions lumineuses à une époque où les voies centrales sont pour ainsi dire inexistantes et où manque la gaîne de myéline que les idées de Flechsig nous avaient habitué à considérer comme indispensable pour le fonctionnement des faisceaux nerveux. Si donc il est incontestable que l'apparition de cette myéline indique l'état de maturité de ces organes, il est également certain que son absence ne saurait empêcher l'acte physiologique de transmission de l'influx nerveux ».

Les phases du mouvement pupillaire sous l'influence de la lumière sont les suivantes : on observe d'abord un vif resserrement, ensuite un mouvement plus lent de dilatation suivi de quelques oscillations secondaires, petites, mais nettes.

La pupille est d'autant plus rétrécie que la lumière est plus intense. D'après Lambert, Olbers et Budge, le degré de rétrécissement de la pupille dépend de la grandeur de la surface éclairée de la rétine. Cette opinion n'est pas partagée par Vervoort. Ce qui est plus important à fixer, c'est la zone de la rétine capable de recevoir l'excitation lumineuse qui provoque le réflexe pupillaire. Nous savons depuis les travaux de E. H. Weber et Aubert que le rétrécissement de la pupille est d'autant plus marqué que la zone de la rétine impressionnée se trouve plus près de la macula lutea. Wolff a divisé à ce point de vue la rétine en trois zones : une zone péri-

phérique qui donne une très faible réaction pupillaire, une zone moyenne avec une réaction plus forte, et enfin une zone maculaire dont l'éclairage s'accompagne d'une réaction encore plus prononcée. D'après Heddaeus, il n'y aurait que la macula qui puisse être le point de départ d'une réaction photomotrice, mais cette opinion se trouve contredite par la persistance de la réaction pupillaire chez les sujets atteints du scotome central absolu. Actuellement, on peut dire avec Hess que la région pupillomotrice est constituée par une zone de la rétine ayant pour centre la *macula*, et pour rayon trois millimètres environ.

L'état de *l'adaptation* de la rétine présente un grand intérêt pour l'étude du réflexe pupillaire. On peut en effet avec la même quantité de lumière obtenir soit un rétrécissement soit une dilatation pupillaire suivant le degré d'éclairage *préalable* de l'œil. Si, par exemple, nous faisons agir 300 bougies métriques sur une pupille préalablement soumise à l'action de 500 bougies, elle se dilatera et, inversement, si nous éclairons une pupille avec 600 bougies, elle se rétrécira, si elle a subi au préalable un éclairage de 400 bougies. M. Babinski a montré que l'obscuration renforce le réflexe à la lumière et peut le déceler chez les malades où il semblait tout d'abord aboli. Il ne faut pas perdre de vue cette notion d'adaptation de la rétine quand on parle de réaction pupillaire *paradoxale*.

Il s'écoule un certain temps entre l'excitation de la rétine et le rétrécissement pupillaire. On peut évaluer cet intervalle, appelé *temps latent*, à une demi-seconde

(Arlt, Listing, Vintschgau). Le temps qui s'écoule entre le commencement et le maximum du rétrécissement pupillaire est égal d'après Fuchs à 0 seconde, 97 et d'après Garten à 0 seconde, 87.

Si, étant dans l'obscurité relative, on dirige au moyen d'un miroir concave un faisceau de lumière sur l'œil gauche, par exemple, on observera, non seulement une contraction de la pupille impressionnée, mais encore une contraction de la pupille de l'œil qui est dans l'ombre. C'est ce qu'on appelle *réflexe photomoteur consensuel*. Cette réaction consensuelle a été bien étudiée par Whytt (1751) et Porterfield (1759). Ces auteurs, ainsi que plus tard Flourens, pensaient que l'iris directement éclairé se contracte plus fortement que la pupille restée dans l'ombre (indirectement éclairée). Cette opinion fit malheureusement place à celle de H. E. Weber et Donders, d'après laquelle il n'y aurait aucune différence dans la contraction des deux pupilles. Pendant très longtemps cette opinion erronée domina grâce à l'autorité de Weber.

Les observations cliniques relativement récentes de Fuchs, Bumke, Hoche, Pick, Elschnig, Bach et surtout les images photographiques instantanées d'Abelsdorff et Piper ont prouvé d'une façon incontestable que le diamètre de la pupille directement éclairée est plus faible que celui de la pupille indirectement éclairée. L'éclairage inégal a pour effet une irrégularité pupillaire même chez les individus bien portants. Cette différence peut être égale à 0 millim. 6.

L'influence de la *lumière monochromatique* sur le

réflexe pupillaire a été étudiée par Sachs, Abelsdorff, Schaefer, etc.

Les radiations monochromatiques du spectre sont capables de provoquer le réflexe photomoteur. Elles se montrent inactives uniquement chez les individus qui ne distinguent pas les couleurs. Mais aucune différence n'a été observée dans le degré du rétrécissement pupillaire quand on fait agir sur l'iris telle ou telle radiation spectrale.

Comme pour la lumière blanche, le degré du resserrement de la pupille ne dépend que de l'intensité lumineuse de la radiation donnée. Basler a remarqué qu'en soumettant une pupille à l'action successive de différentes lumières monochromatiques, on peut observer après un rétrécissement pupillaire soit un rétrécissement encore plus accentué soit, au contraire, une dilatation. En adaptant à notre corescope (voy. chapitre Corescopie) des lampes électriques de différentes couleurs, nous avons pu facilement répéter les expériences des auteurs allemands.

Nos recherches, effectuées sur un grand nombre d'individus (300 environ) confirment entièrement les conclusions de ces auteurs.

D'après Liebrecht, les *rayons de Roentgen* n'ont aucune action sur les fibres pupillaires et sont incapables de produire le réflexe photomoteur.

Bumke a étudié tout récemment l'action du *courant galvanique* sur le réflexe pupillaire. Un courant de 2 milliampères, 4 provoque un rétrécissement pupillaire de 1 à 2 millimètres. Ce réflexe galvaniqne peut être consensuel.

Le sujet sur lequel on étudie le réflexe galvanique perçoit d'abord une sensation lumineuse, la modification du diamètre pupillaire se manifeste immédiatement après.

Les expériences de Herbert Mayo sur les pigeons (1823) ont démontré que l'irritation mécanique du nerf optique produit un rétrécissement pupillaire.

L'électrisation du nerf optique peut aussi avoir pour effet la contraction pupillaire, mais cette action n'est pas constante et exige en tout cas un courant électrique fort intense.

On le voit, les expériences qui ont porté sur l'existence du réflexe pupillaire, son mécanisme, ses variations, sont extrêmement nombreuses. La sagacité des expérimentateurs s'est plue à imaginer des dispositifs délicats, des conditions d'expériences très au-dessus de la pratique; nous croyons profitable de rechercher, à l'aide d'instruments que certains cas de clinique difficiles justifient amplement, l'état du réflexe photomoteur à l'état normal et à l'état pathologique.

Mais il est des questions qui confinent à la physiologie normale et à la pathologie : tel est le cas de l'état du réflexe pupillaire chez les vieillards. L'ayant spécialement étudié, nous rapporterons ici nos recherches après celles de nos prédécesseurs.

Et tout d'abord il est un fait certain, c'est que la pupille des vieillards est rétrécie. L'existence de ce myosis sénile s'explique, d'une part, par la diminution de l'excitabilité générale propre aux vieillards, et, d'autre part, par l'atrophie des cellules iriennes et par l'épais-

sissement des parois vasculaires de l'iris. Le réflexe photomoteur persiste même chez les personnes très âgées; son amplitude seulement se trouve diminuée.

L'immobilité pupillaire réflexe ou absolue n'a été jamais constatée par Bach, Hirschberg, Uhthoff, Thomsen, etc.

Par contre, Wolff, Schwarz et surtout Moebius admettent la possibilité d'absence du réflexe pupillaire à la la lumière chez les vieillards, en dehors de toute manifestation morbide. Moebius a étudié le réflexe photomoteur chez 33 vieillards (18 hommes et 15 femmes) et a observé chez trois d'entre eux (2 hommes et une femme) une rigidité pupillaire à la lumière; mais il remarque lui-même que les pupilles immobiles à la lumière étaient en même temps à l'état de myosis très prononcé. On sait combien il est difficile d'apprécier les mouvements pupillaires dans le cas de myosis; pour conclure avec certitude à l'existence ou à la non-existence des mouvements pupillaires, l'œil de l'observateur ne suffit pas. Il faut augmenter d'abord le diamètre pupillaire, supprimer autant que cela est possible le myosis. Dans ce but, on peut soit instiller quelques gouttes de cocaïne dans l'œil à examiner, ce qui provoque une légère mydriase; soit examiner la pupille à l'aide d'une lentille grossissante. Dans les recherches de Moebius, on ne trouve pas mention de ces procédés; Moebius s'est contenté d'examiner à l'œil nu les pupilles des vieillards et il est possible que la réaction pupillaire, faible chez ces derniers, ait pu passer inaperçue pour cet observateur. Or, il est absolument indispensable de répondre nette-

ment à la question de savoir si chez les vieillards normaux, ne présentant aucune manifestation syphilitique ou para-syphilitique, on peut observer l'absence du réflexe pupillaire à la lumière. On comprend facilement que si le fait était vrai, le signe d'Argyll-Robertson perdrait beaucoup de son importance. Pour résoudre cette question, nous avons entrepris une série de recherches portant sur 180 vieillards (92 hommes et 88 femmes) de l'hospice, annexé à l'hôpital de Rothschild, âgés de 60 à 95 ans. Nous avons tout d'abord examiné les pupilles de ces vieillards à l'œil nu, sans nous servir de lentille grossissante, dans le seul but de séparer les individus dont la pupille était à l'état de myosis accentué.

Pour apporter plus de précision à cette étude, nous avons mesuré à l'aide du pupillomètre de Haab le diamètre pupillaire de tous nos sujets. Ces mensurations nous ont permis de diviser les vieillards en trois catégories. Dans la première, nous ferons entrer 45 sujets (19 hommes et 26 femmes) avec myosis très prononcé (le diamètre pupillaire s'est montré égal ou même inférieur à 2 millimètres) ; dans la seconde catégorie, nous plaçons 126 vieillards présentant un diamètre pupillaire variant entre 2 millimètres, 5 et 4 millimètres; et dans la troisième, 9 sujets avec légère mydriase (diamètre pupillaire égal ou supérieur à 6 millimètres). Ainsi un quart de vieillards examinés avait des pupilles à l'état de myosis très accentué. Nous avons procédé ensuite à la recherche du réflexe pupillaire à la lumière (lumière du jour, lumière artificielle ; radiations monochromatiques), en nous contentant d'enregistrer les phénomènes à l'œil

nu. Cette première série de recherches nous a montré la difficulté qu'on rencontre quand on examine le réflexe à la lumière de pupilles fortement rétrécies. Très souvent, chez les vieillards de la première catégorie, nous n'avons pu nous prononcer avec certitude sur l'existence ou l'absence de la réaction photomotrice. Par contre, cette réaction était nette, franche, facile à saisir à l'œil non armé, chez les sujets dont le diamètre pupillaire dépassait 3 millimètres.

La netteté de la réaction pupillaire chez les vieillards, son amplitude, dépendent du diamètre pupillaire ; nous avons pu constater que la réaction parasseuse s'observait surtout chez les sujets à faible diamètre pupillaire.

Nous avons alors soumis à un nouvel examen les vieillards chez lesquels nous avions hésité à nous prononcer sur l'existence de la réaction photomotrice ; mais pour conclure définitivement, nous avons eu recours à des procédés qui permettent d'agrandir l'orifice pupillaire et de supprimer, dans la mesure du possible, le myosis, très gênant pour l'interprétation des phénomènes observés. Nous avons d'abord, dans une première série de recherches, instillé dans les yeux une goutte de cocaïne (sol. au 1/100) pour obtenir une dilatation pupillaire (procédé de MM. Cestan et Dupuy-Dutemps) ; ensuite, sans instillation de cocaïne, nous avons étudié les réflexes pupillaires à la lumière à l'aide de notre corescope muni d'une lentille convergente de 20 dioptries qui donne un grossissement de 2 3/4 ; cette loupe nous a transformé ainsi les diamètres pupillaires de

2 millimètres en diamètres de 5 millim. 5; et enfin, dans une dernière série de recherches, nous nous sommes servi de notre appareil après avoir agi sur la pupille par la cocaïne.

Toutes les pupilles examinées de cette façon *se resserraient sous l'influence de la lumière.*

De nos expériences il ressort avec force que *la réaction photomotrice est conservée chez les vieillards sains, valides, quel que soit leur âge et le degré de myosis de leurs pupilles.* (Voy. tableaux I et II).

D'autre part, Charpentier a examiné le réflexe pupillaire à la lumière chez 300 soldats et sur ces 600 pupilles, il n'a trouvé aucune qui ne réagissait pas à la lumière et Etchevery a recherché le réflexe photomoteur chez 800 soldats et n'a pas rencontré une seule fois l'abolition de ce réflexe.

Il résulte de cette longue série de recherches que la pupille réagit *toujours* à la lumière, quel que soit l'âge de l'individu et nous sommes d'avis « qu'il est nécessaire d'examiner minutieusement un sujet présentant ce seul signe (abolition du réflexe photomoteur) et aussi ses collatéraux et ascendants directs, avant d'affirmer qu'il s'agit d'un individu *normal* » (Charpentier).

Étude du réflexe l

TABLEAU

N°	NOM	AGE	DIAMÈTRE PUPILLAIRE	RÉFLEXE LUMINEUX			PUPILLE		
				NORMAL	DIMINUÉ	ABOLI	MYOSIS	MOYENNE	MYD S
1	A. C.	78	1.5		1	0	1		
2	C. N.	72	3.5	1		0		1	
3	C. P.	82	1.5		1	0	1		
4	A. K.	73	3	1		0		1	
5	A. L.	78	2		1	0	1		
6	W. N.	73	3.5	1		0		1	
7	A. W.	81	3.5	1		0		1	
8	M. S.	78	2.5	1		0		1	
9	L. R.	77	2.5	1		0		1	
10	D. A.	85	1	1		0	1		
11	L. B.	76	2.5	1		0		1	
12	A. B.	77	3	1		0		1	
13	D. W.	71	2.5	1		0		1	
14	J. J.	78	2.5	1		0		1	
15	L. G.	68	6.5	1		0			
16	S. L.	73	3.5	1		0		1	
17	A. B.	75	2.5	1		0		1	
18	M. L.	77	4	1		0		1	
19	M. W.	86	1.5		1	0	1		
20	E. B.	84	4	1		0		1	
21	M. G.	76	3	1		0		1	
22	J. S.	86	3.5	1		0		1	
23	H. B.	74	3.5	1		0		1	
24	D. G.	79	3	1		0		1	
25	M. A.	71	2.5	1		0		1	
26	S. M.	72	3	1		0		1	
27	P. S.	71	4	1		0		1	
28	D. K.	86	2.5	1		0		1	
29	J. F.	71	3	1		0		1	
30	T. H.	78	2.5	1		0		1	
31	M. W.	83	2	1		0	1		
32	I. P.	80	2.5	1		0		1	
33	S. B.	81	2.5	1		0		1	
34	A. M	71	3.5	1		0		1	
35	L. W.	79	3.5	1		0		1	
36	M. W.	78	3	1		0		1	
37	I. L.	70	3.5	1		0		1	
38	M. L.	77	3.5	1		0		1	
39	L. S.	60	4	1		0		1	
40	M. L.	87	2.5	1		0		1	
41	L. H.	82	3	1		0		1	
42	M. K.	63	2		1	0	1		
43	M. L.	76	4	1		0		1	
44	S. K.	74	2.5	1		0		1	
45	A. K.	83	2.5	1		0		1	
46	J. L.	66	3.5	1		0		1	

chez les vieillards

MES

NOM	AGE	DIAMÈTRE PUPILLAIRE	RÉFLEXE LUMINEUX			PUPILLE		
			NORMAL	DIMINUÉ	ABOLI	MYOSIS	MOYENNE	MYDRIASE
M. K.	78	2.5	1		0		1	
S. S.	85	2.5	1		0		1	
H. H.	64	4	1		0		1	
E. L.	78	7	1		0			1
E. V.	82	2.5	1		0		1	
G. L.	68	3.5	1		0		1	
L. F.	62	2		1	0	1		
J. K.	85	2.5	1		0		1	
N. K.	80	1.5		1	0	1		
S. G.	80	2		1	0	1		
S. L.	67	4	1		0		1	
C. L.	78	3	1		0		1	
S. G.	63	2	1		0			
L. H.	68	4	1		0		1	
E. S.	70	3	1		0		1	
S. K.	70	2.5	1		0		1	
S. L.	78	2.5	1		0		1	
I. T.	66	3.5	1		0		1	
E. H.	61	6	1		0			1
J. B.	76	2.5	1		0		1	
A. B.	68	6.5	1		0			1
A. W.	76	2.5	1		0		1	
A. L.	65	3	1		0		1	
S. M.	72	3.5	1		0		1	
G. D.	70	3	1		0		1	
H. L.	72	2.5	1		0		1	
F. K.	90	1		1	0	1		
M. D.	95	1		1	0	1		
M. K.	81	2.5	1		0		1	
A. L.	80	1.5		1	0	1		
A. G.	60	4	1		0		1	
K. G.	65	3.5	1		0		1	
M. L.	64	4	1		0		1	
M. O.	72	3	1		0		1	
J. M.	89	2		1	0	1		
J. K.	92	1.5		1	0	1		
O. P.	82	2.5	1		0		1	
S. N.	84	2.5	1		0		1	
S. M.	88	3	1		0		1	
T. K.	67	2.5	1		0		1	
D. M.	83	2		1	0	1		
I. M.	63	7	1		0		1	1
K. F.	80	1.5		1	0	1		
I. L.	68	4	1		0		1	
S. L.	66	3.5	1		0		1	
I. P.	75	1.5	1		0	1		

Etude du réflexe lur

Tableau II.

N°	NOM	AGE	DIAMÈTRE PUPILLAIRE	RÉFLEXE LUMINEUX			PUPILLE		
				NORMAL	DIMINUÉ	ABOLI	MYOSIS	MOYENNE	MYD
1	B. A.	74	2		1	0	1		
2	C. S.	77	3.5	1		0		1	
3	E. D.	83	2		1	0	1		
4	R. K.	79	2.5	1		0		1	
5	A. W.	85	2.5	1		0		1	
6	G. W.	72	2.5	1		0		1	
7	J. W.	76	3	1		0		1	
8	R. D.	72	2		1	0	1		
9	E. C.	73	3	1		0		1	
10	E. C.	72	2.5	1		0		1	
11	E. L.	78	3	1		0		1	
12	P. K.	78	3	1		0		1	
13	G. L.	81	2.5	1		0		1	
14	S. L.	73	3	1		0		1	
15	R. D.	75	3	1		0		1	
16	J. I.	92	1.5		1	0	1		
17	E. L.	80	2.5	1		0		1	
18	A. K.	74	2.5	1		0		1	
19	H. L.	74	3	1		0		1	
20	M. H.	80	1.5		1	0	1		
21	C. H.	83	2.5	1		0		1	
22	J. D.	77	6	1		0			1
23	C. L.	80	2.5	1		0		1	
24	C. L.	84	3	1		0		1	
25	S. C.	79	2		1	0	1		
26	Z. R.	81	3	1		0		1	
27	F. B.	86	3	1		0		1	
28	R. J.	70	2		1	0	1		
29	B. L.	75	3.5	1		0		1	
30	C. W.	77	3.5	1		0		1	
31	R. K.	83	2.5	1		0		1	
32	M. L.	78	3.5	1		0		1	
33	C. S.	83	2.5	1		0		1	
34	B. L.	77	3	1		0		1	
35	E. W.	77	4	1		0		1	
36	H. L	78	3	1		0		1	
37	M. L.	79	2.5	1		0		1	
38	C. M.	67	4	1		0		1	
39	F. M.	67	3.5	1		0		1	
40	F. M.	63	2	1		0	1		
41	P. B.	72	3	1		0		1	
42	C. L.	68	4	1		0		1	
43	R. D.	88	3	1		0			
44	J. P.	84	2		1	0	1		
45	J. L.	89	1.5		1	0	1		
46	E. G.	83	2.5	1		0		1	

ux chez les vieillards.

MMES.

NOM	AGE	DIAMÈTRE PUPILLAIRE	RÉFLEXE LUMINEUX			PUPILLE		
			NORMAL	DIMINUÉ	ABOLI	MYOSIS	MOYENNE	MYDRIASE
S. D.	75	2.5	1		0		1	
E. L.	70	2.5	1		0		1	
M. B.	80	1.5		1	0	1		
E. M.	61	6.5	1		0			1
P. J.	60	2	1		0	1		
B. C.	77	3	1		0		1	
R. W.	87	2.5	1		0		1	
J. D.	68	7	1		0			1
P. K.	70	3	1		0		1	
R. L.	83	2		1	0	1		
F. B.	63	4	1		0		1	
E. B.	80	3	1		0		1	
S. L.	87	3	1		0		1	
J. V.	66	1.5		1	0	1		
R. L.	77	2.5	1		0		1	
M. L.	74	1.5	1		0			
E. S.	68	4	1		0		1	
S. L.	62	4	1		0		1	
L. T.	60	3.5	1		0		1	
C. H.	71	2		1	0			
M. T.	68	3.5	1		0		1	
R. L.	64	6.5	1		0			1
F. M.	76	2		1	0	1		
S. Z.	90	1		1	0	1		
G. D.	71	2		1	0	1		
J. L.	64	1.5	1		0	1		
J. M.	61	4	1		0		1	
R. B.	82	3	1		0		1	
S. K.	63	4	1		0		1	
A. M.	65	4	1		0		1	
C. C.	67	3.5	1		0		1	
R. L.	82	1.5		1	0	1		
S. L.	79	3	1		0		1	
J. B.	66	2		1	0	1		
C. H.	60	4	1		0		1	
R. L.	64	3.5	1		0		1	
S. S.	73	1.5		1	0	1		
S. L.	60	4	1		0		1	
S. T.	74	3	1		0		1	
E. J.	68	1.5	1		0	1		
L. C.	76	3			0		1	
B. L.	76	2		1	0	1		
K. F.	67	2.5	1		0		1	

BIBLIOGRAPHIE

1. **Abelsdorff.** — Die Aenderung der Pupillenweite bei verschiedenfarbiger Belichtung *Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorgane.* Vol. XXXIV, p. 111, 1904.
2. **Arlt F.** — Beitrag zur Kenntnis der Zeitverhältnisse bei den Bewegungen der Iris. *V. Graefes Arch. f. Ophtalm.*, Vol. XV, 1, p. 294, 1869.
3. **Babinski.** — De l'influence de l'obscuration sur le réflexe à la lumière des pupilles et sur la pseudo-abolition de ce réflexe. *Soc. de Neurol. de Paris. Revue génér. d'Ophtalm.*, p. 411, 1906.
4. **Bach.** — *Pupillenlehre*, p. 51 et suiv. Berlin, 1908. Karger.
5. **Bartels.** — Pupillenverhältnisse bei Neugeboren. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, Vol. XII, 5, p. 638.
6. **Basler, A.** — Ueber die Pupillenreaction bei verchiedenfarbiger Belichtung. *Pflüger's Arch.*, p. 87, 104, 108, 1905.
7. **Baumeister.** — Directe Reaction der einzelnen Pupillen auf Licht bei angeborner Amaurose, *V. Graefes Arch, f. Ophthalm.*, t. XIX, p. 272-274, 1873.
8. **Bechterew.** — Rétrécissement réflexe de la pupille à la lumière. *Arch. Haves de biol.*, t. 1, fasc. 2, 1886.
9. **Bechterew.** — Sur les centres corticaux de la contraction et de la dilatation de la pupille dans les parties postérieures de l'hémisphère des singes (en russe). *Revue de psychiatrie*, novembre 1899.
10. **Du Bois-Reymond.** — Ueber das Photographieren der Augen bei Magnesiumblitzlicht. *Centralbl f. prakt. Augenheilk.*, Vol. XII, p. 171, 1888.

11. **Bumke**. — Der galvanische Lichtreflex. *Centralbl. f. Nervenheilk.*, p. 447, août 1903.

12. **Charles H.** — Démonstration par un nouveau pupillomètre de l'action directe de la lumière sur l'iris. *Acad. des Sciences*, 17 juin 1895.

13. **Chauveau**. — Sur le mécanisme des mouvements de l'iris. *Journ. de l'anat. et de physiol.*, t. XXIV, p. 199, 1888.

14. **Donders**. — Reflexbeveging der beide pupillen, by het invallen von Licht aan eene rijde. *Neederlandsch. Arch. voor Genees-em Natuurkunde*, p. 10, 1865.

15. **Dupont**. — Recherche du réflexe lumineux à l'aide de radiations diverses. *Soc. de Neurol. de Paris*, 15 mai. 1905

16. **Freund**. — Sur un mouvement secondaire des globes oculaires accompagnant la réaction de la pupille à la lumière. *Prager medizin. Wochenschr.*, p. 44, 1903.

17. **Fuchs A.** — Die Messung der Pupillengrosse und die Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Nervenkrankheiten. *Jahrb. f. Psychol. und Neurol.*, Vol. XXIV. 1904.

18. **Garten**. — Beitrage zur Kenntnis der zeitlichen Ablaufes der Pupillenreaktion nach Verdunklung. *Arch. f. Physiol.*, Vol. LXVIII. p. 68, 1897.

19. **Gisela, S.** — Wie verhalten sich die Helmholtz'schen Grundfarben zur Weite der Pupille? *Zeitschr. f. Psychol. und. Physiol d. Sinnesorgane*, Vol. XXXII, p. 416 1903.

20. **Gudden**. — Das Verhalten der Pupillen beim Neugeboren etc, *Münch. med. Wochenschr*, n° 8, 1910.

21. **Heddaeus**. — *Die Pupillenreaktion auf Licht*. Wiesbaden, 1886. Bergmann et *Arch. f. Augenheilk*, t. XXIII, 1886.

22. **Heddaeus**. — Reflex-Empfindlichkeit, Reflex- Taubheit und reflectorische Pupillenstarre. *Berl. Klin. Wochenschr.* n° 17, 1888.

23. **Hertel**. — Contribution à la connaissance de la contraction pupillaire à l'excitation lumineuse. *Annal. d'Oculistique*, t. 138.

24. **Hertel**. — Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pupillenverengerung auf Lichtreize. *V. Graefes Arch. f. Ophthalm.*, Vol. LXV, 1, 1906.

25. **Hurwitz, A.** — *Ueber die Reflexdilatation der Pupille.* Inaug.-Dissert. Erlangen.

26. **Kanngiesser, F.** — *Vergleichsuntersuchungen zwischen der Licht-u Konvergenzmiosis, zwischen der Atropin-u Eserinwirkung auf Iris u. Ciliarmuskel nebst Bemerkungen ueber die Form der Pupille.* Inaug-Diss. Marburg, 1908.

27. **Langfeld**. — Lichtempfindlichkeit und Pupillenweite. *Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorgane*, n° 42, p. 349, 1908.

28. **Levinsohn**. — Immobilité de la pupille droite à la lumière. Immobilité de la pupille gauche à la convergence. *Festschrift z. 40 jährigem Bestehen der Edelschen Heilanstalt*, Berlin, 1909.

29. **Magitot, A.** — A quel moment de la vie est susceptible de se produire pour la première fois le réflexe à la lumière. *Presse Médicale* n° 58. 1909.

30. **Marandon de Montyel**. — Du réflexe lumineux. *Gaz. des Hôp.*, 13 mars 1902, p. 289.

31. **Marina, A.** — Le ganglion ciliaire comme centre périphérique de la réaction pupillaire à la lumière et le phénomène d'Argyll-Robertson. *Presse Médicale*, 25 juin 1910, p. 480.

32. **Marina**. — Le ganglion ciliaire est le centre périphérique de la réaction pupillaire à la lumière. *Presse Médicale* 22 octobre 1909.

33. **Michailow, S**. — Die Entwicklung der Pupillen u. anderer Reflexe bei neugeborenen Säugetieren. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.*, Vol. CXXXIII.

34. **Mœbius**. — Notiz ueber das Verhalten der Pupille bei alten Leuten. *Centralbl. f. Nervenheilk.* p. 337, 1883.

35. **Nepveu**. — Sur les réactions à la lumière du tissu de l'iris. *Revue génér. d'Ophtalm.*, 1907 et *Annal. d'Oculistique*, t. 138, p. 39.

36. **Nobuo, S** et **Soroku, O.** — Untersuchung der Dunkeladaptation des einen Auges mit Hilfe des helladaptierten andern. *v. Graefes Arch. f. Ophtalm*, Vol. LXXIX, 1, p. 145, 1911

37. **Péchin.** — L'apparition précoce du réflexe photomoteur. *Clinique*, p. 717, 1909.

38. **Pick.** — Ueber Pupillendifferenzen bedingt durch differente Wirkung der direkten und indirekten Beleuchtung. *Neurol. Centralbl.*, p. 930, 1900.

39. **Picqué.** — Des mouvements de la pupille. *Soc. franç. d'Ophtalm.* 1899.

40. **Pfister.** — Ueber das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings und frühen Kindesalter. *Arch. f. Kinderheilk.*, p. 11, 1898.

41. **Stargardt.** — Des troubles de la réaction pupillaire à la lumière. *Naturwissensch. mediz. Verein zu Strassburg*, 14 mai 1909.

42. **Turner.** — On the diagnostic value of the lass of the pupillar light reaction, *Rapp. de l'hôp. royal d'opthalm. de Londres,* décembre 1893.

43. **Vennernan.** — Les réflexes de la pupille. *Presse Médicale*, 28 février 1906, p. 132.

44. **Veraguth.** — Contribution à l'examen de la réaction des pupilles à la lumière. *Neurol. Centralbl.*, 1905.

45. **Vidal C.-A.** — *Etude sur les réflexes pupillaires*. Thèse de Paris, 1901.

46. **Vintschgau, V.** — Weitere Betrachtungen ueber die Bewegungen der eigenen Iris. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, Vol. XXXVII, p. 184.

47. **Weber, E.-H.** — *De motu iridis*. Lipsiae, 1852.

48. **Weiler.** — Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychol.*, II, 2, 1910.

49. **Wyroubow.** — Sur la signification de la commissure postérieure pour les réflexes lumineux (en russe). *Revue psychol.*, septembre 1896.

CHAPITRE IV

Réflexe pupillaire à l'accommodation et à la convergence.

Le système dioptrique de l'œil comprend : la cornée transparente, l'humeur aqueuse, le cristallin et l'humeur vitrée. Il peut théoriquement être remplacé par un système convergent moyen, appelé œil réduit de Listing, ayant pour effet de déterminer la formation des images des objets sur la rétine. Ces images rétiniennes sont renversées et leur netteté dépend de la distance qui sépare les objets de l'œil, conformément aux lois physiques qui régissent la marche des rayons lumineux à travers les milieux réfringents.

Dans l'œil normal ou emmétrope, le point de concours des rayons lumineux parallèles, c'est-à-dire venant de l'infini, se fait sur la rétine. Si le point objet se rapproche, l'image s'éloigne et l'intersection du faisceau réfracté par la rétine est une tache. Tant que le diamètre de cette tache, dite cercle de diffusion, ne dépasse pas 4 μ. 5, c'est-à-dire le diamètre d'un élément nerveux de la rétine, la tache atteint un seul de ces éléments et donne l'impression d'un point lumineux.

Cette condition est remplie lorsque la distance de l'objet à l'œil reste supérieure à 15 mètres pour une pupille de 4 m/m, 5 de diamètre, à 10 mètres pour une pupille de 3 millimètres de diamètre.

Cependant la vision reste nette pour des distances très inférieures; cela tient à ce que l'œil jouit de la propriété

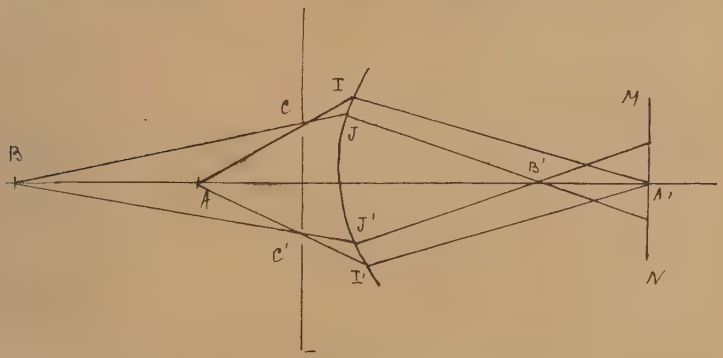

Fig. 4.

de s'adapter aux distances. On appelle *accommodation*, la faculté que possède l'œil de modifier la position de son foyer de telle sorte que les rayons divergents issus d'un objet plus rapproché de 5 mètres sont rassemblés sur la rétine; « c'est le pouvoir » a dit Donders, « que possède l'œil d'ajouter à lui-même une lentille convexe ».

Bien que l'existence de l'accommodation soit évidente on peut, pour la démontrer, rappeler les expériences célèbres de Porterfield et de Scheiner. Nous ne citerons que cette dernière.

Expérience de Scheiner (fig. 4 et 5). — On perce une carte de deux trous d'épingle C et C' éloignés d'une dis-

tance plus petite que le diamètre de la pupille, et, avec un seul œil on regarde, à travers ces ouvertures, deux épingles A et B placées l'une derrière l'autre. Si l'on vise A, les deux petits faisceaux (dont le rayon central est seul

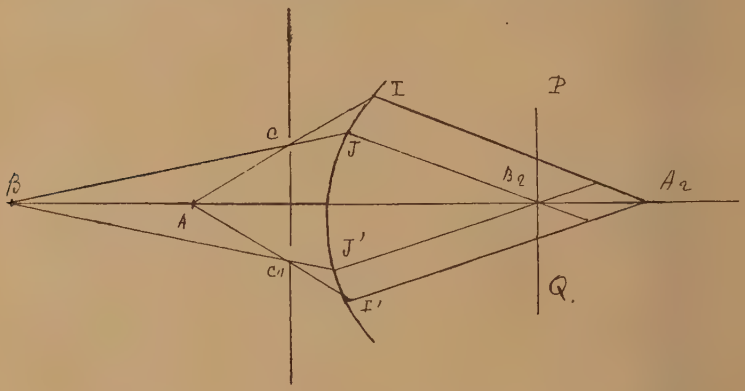

Fig. 5.

représenté sur la figure) partis de ce point suivent les trajets AIA' et $AI'A'$ et viennent former en A' sur la rétine une image nette de A. L'image de B se forme en B' en deçà de la rétine et les faisceaux partis de ce point éclairent deux régions M et N de la rétine où ils produisent deux images confuses.

En couvrant l'ouverture C, on voit disparaître l'image opposée N. Si, au contraire, on vise B, son image se forme en B_2 sur la rétine; c'est l'objet A qui donne en P et Q deux images confuses, l'image véritable étant en A_2 au delà de la rétine. Si l'on couvre l'ouverture C, c'est l'image confuse de P qui disparaît. Donc, il est impossible de voir nettement à la fois deux objets placés à des

distances différentes; pour les voir séparément, l'œil doit accommoder.

La découverte du mécanisme de l'accommodation est une des plus jolies conquêtes scientifiques du siècle dernier. Elle a été précédée par la découverte des images catoptriques de Purkinje, en 1825. On appelle ainsi les images que fournit le faisceau lumineux émané d'un objet

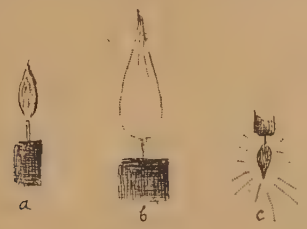

Fig. 6.

brillant tel que la flamme d'une bougie, en se réfléchissant sur les diverses surfaces réfringentes de l'œil. Les principales images sont celles qui se produisent par une seule réflexion. Elles sont au nombre de trois (fig. 6 et 7).

La première, produite par la réflexion de la lumière sur la cornée formant miroir convexe est droite et virtuelle; on l'observe aisément sans précautions spéciales. (fig. 6 a).

La deuxième qui est aussi droite et virtuelle est produite par la réflexion sur la face antérieure du cristallin formant encore miroir convexe; cette image est très pâle. (fig 6. b).

La troisième, produite par la réflexion sur la face postérieure du cristallin formant miroir concave, est renver-

sée, réelle, très petite et plus brillante que la précédente (fig. 6. c.).

Pour distinguer les deux dernières, il faut placer le sujet observé dans une chambre obscure et disposer la flamme latéralement afin d'éviter la superposition des images.

Si le sujet regarde successivement un objet très éloigné, puis un objet rapproché, on observe que la première image ne se déplace pas, la deuxième diminue de gran-

Fig. 7.

deur et se rapproche de l'observateur par suite de la diminution de courbure de la face antérieure du cristallin : la troisième subit aussi des modifications qui dépendent des changements de courbure des deux faces du cristallin (fig. 7).

Mécanisme de l'accommodation. — En raisonnant théoriquement l'œil pourrait accommoder de plusieurs façons :

1° Par allongement du globe de l'œil et recul de la rétine ;

2° Par augmentation du rayon de courbure de la cornée.

3° Par avancement du cristallin ;

4° Par contraction de la pupille;

5° Par augmentation de courbure du cristallin.

1° *Recul de la rétine, allongement du globe.* — Certains auteurs, Rohault, Treviranus, Boerhaave, Olbers, Home, Ramsden, etc., admettaient un allongement du globe de l'œil par l'action des muscles extérieurs : un allongement de l'axe de 3 ou 4 millimètres suffirait pour expliquer l'accommodation; mais une pression extérieure même très forte ne suffit pas pour produire ce changement.

Pour prouver que l'accommodation n'est pas due à un allongement du globe, Young a imaginé une expérience très ingénieuse. Il tourne l'œil en dedans autant qu'il peut et applique contre la surface antérieure un anneau en fer; ensuite il enfonce l'anneau d'une petite clef du côté extérieur entre l'œil et l'os, jusqu'à ce que le phosphène, produit par la pression, atteigne la fovea.

Les anneaux étant maintenus à une distance invariable, l'œil ne peut pas s'allonger; donc, si l'accommodation se fait par un allongement du globe, on la trouvera abolie, ou, en tout cas, on verra le phosphène dû à la pression s'étendre sur une surface bien plus grande. Mais, dans ces conditions, l'accommodation subsiste inaltérée et la grandeur du phosphène ne change pas.

2° *Augmentation de courbure de la cornée.* — Lobe, en 1742, prétendait de même que les muscles extérieurs augmentaient la courbure de la cornée; les examens les plus minutieux ont montré qu'il n'en était rien. De plus pour répondre à Home et Ramsden qui pensaient avoir constaté, par une série de mensurations exécutées en

1794-1795, le changement de courbure de la cornée, Young et de Haldas fournirent une preuve concluante que le rôle de la cornée est nul dans l'accommodation.

Pour cela, ils prirent l'objectif d'un microscope de faible grossissement et, après avoir rempli le tube avec de l'eau, ils l'appliquèrent contre l'œil ; la cornée s'étant trouvée ainsi entourée de liquide des deux côtés, son action fut remplacée par celle de l'objectif. Or l'amplitude de l'accommodation resta intacte.

3° *Avancement du cristallin.* — Kepler, le premier, prétendit que le ligament ciliaire éloignait ou rapprochait le cristallin de la rétine, et Jacobsen explique à son tour le mécanisme de ce déplacement par le passage de l'humeur aqueuse en arrière : le déplacement du cristallin dans l'intérieur de l'œil est trop faible pour expliquer l'accommodation.

4° *Contraction de la pupille.* — Depuis longtemps, on avait remarqué que la pupille se contracte pour la vision rapprochée et se dilate pour la vision éloignée. De là à croire que l'accommodation était sous la dépendance de l'iris il n'y avait qu'un pas.

Scheiner (1619), Delahire, Treviranus, Pouillet, Wright étaient de cet avis. Mais, en 1861, v. Graefe observa un homme auquel, par suite d'une lésion, l'iris avait été arraché et chez qui l'accommodation était restée intacte. Si nous ajoutons que l'instillation d'une forte solution d'atropine paralyse complètement l'iris, nous sommes amenés à éliminer l'action de l'iris du nombre des puissances qui peuvent présider à l'accommodation.

Toutefois ajoutons que le muscle ciliaire, innervé par

le moteur oculaire commun, comme le sphincter pupillaire agit synergiquement avec ce dernier. Il en résulte que l'accommodation (vision de près) s'accompagne d'une contraction de la pupille, et réciproquement, le relâchement de l'accommodation (vision de loin) s'accompagne de mydriase. Ce mouvement, involontaire et inconscient, de rétrécissement et de dilatation de la pupille, constitue le *réflexe pupillaire à l'accommodation.*

Sur le chien, la vision de près s'accompagne de mydriase, et la vision de loin, de myosis. Ce paradoxe de la pupille, signalé par Muller, est facile à constater, mais ne semble pas avoir été expliqué.

5° *Augmentation de courbure du cristallin.* — L'accommodation ne pouvant être le résultat d'un allongement du globe, d'un changement de courbure de la cornée, d'un déplacement du cristallin ou d'une contraction de la pupille, est le fait d'une augmentation de courbure du cristallin.

Pour arriver à la démonstration de cette vérité, il a fallu longtemps. C'est à Descartes que revient l'honneur d'avoir le premier indiqué cette hypothèse. N'admet-il pas dans son « Traité de l'homme » que la modification du cristallin est le fait des filets noirs venant de la choroïde et embrassant l'humeur cristalline? Dans sa « Dioptrique » ne suppose-t-il pas que « la lentille cristalline change de forme par le pouvoir musculaire de ses fibres »?

Young, en 1801, a montré que l'accommodation devait se faire par l'augmentation de courbure des surfaces

cristalliniennes; il le prouva par les expériences que nous avons rappelées plus haut. Ajoutons que seuls les gens pourvus de cristallin peuvent accommoder.

Ce n'est qu'en 1849 qu'un chirurgien allemand, Max Langenbeck remarqua que la grande image cristallinienne, découverte en 1825 par Purkinje, subit un déplacement centripète lorsqu'on regarde de près. Il en conclut, avec raison, à une augmentation de courbure de la surface en question; mais sa découverte n'attira que très peu l'attention. Un jeune médecin hollandais Cramer refit l'observation, en 1851. A l'aide d'un appareil existant encore à l'Institution physiologique d'Utrecht, il observa les images de Purkinje et il constata que la grande image cristallinienne subit un déplacement centripète pendant l'accommodation en même temps qu'elle diminue de grandeur : le changement accommodatif du critallin était donc hors de doute.

Peu après, et, sans connaître les travaux de ses prédécesseurs, Helmholtz faisait encore la même remarque. Mais le progrès le plus important que marque Helmholtz, vis-à-vis de ses prédécesseurs, consiste dans la création de méthode pour mesurer, à l'aide d'un appareil qui porte le nom d'ophtalmomètre, les changements de courbure du cristallin. Il a mesuré d'une manière précise les rayons de courbures des surfaces réfringentes de l'œil dans les diverses conditions de la vision et s'est assuré que les altérations de ces rayons ont exactement la valeur nécessaire pour ramener les images à se former dans la couche sensible. Il faut pour cela déterminer l'épaisseur d'une flamme et les épaisseurs des trois

images de Purkinje auxquelles elle donne naissance. Des rapports de ces épaisseurs, on peut déduire successivement par les formules de la réflexion et de la réfraction à travers les surfaces sphériques les rayons de courbure des trois surfaces réfringentes. Les mêmes mesures doivent être répétées pour un œil accommodé successivement à la vision des objets éloignés et à celle des objets rapprochés. Les changements de courbure des surfaces, calculés à l'aide de ces données, ont exactement les valeurs nécessaires pour expliquer l'accommodation.

Le tableau ci-après donne les résultats des premières mensurations du cristallin vivant exécutées par Helmholtz à l'état de repos et pendant l'accommodation.

	1		2	
	REPOS	ACCOM.	REPOS	ACCOM.
Rayon de la surface antérieure	11 m/m 9	8.6	8.8	5.9
Rayon de la surface extérieure	5.8	—	5.1	—
Profondeur de la chambre	4.0	3.7	3.6	3.2
Epaisseur du cristallin	3.2	3.5	3.6	4.1
Position de la surface postérieure	7.2	7.2	7.2	7.2

Les successeurs d'Helmholtz qui travaillèrent suivant les méthodes imaginées par lui (Knapp, Adamück et Woinow, Mandelstamm et Schoeler, Reich, Tscherning, Besio) ont trouvé des résultats concordants avec les mensurations d'Helmholtz. De tous ces travaux, il paraît résulter que pendant l'accommodation :

1° La face antérieure du cristallin augmente de courbure ;

2° Le pôle de cette face avance dans la chambre antérieure;

3° La courbure de la face postérieure augmente légèrement;

4° Le pôle de cette face reste à la même place;

5° Le cristallin augmente d'épaisseur;

6° Le diamètre équatorial diminue.

Par conséquent l'augmentation du pouvoir réfringent de l'œil dépend de l'augmentation de courbure de la face antérieure du cristallin.

Mais comment expliquer cette voussure cristallinienne?

C'est ici qu'intervient le muscle ciliaire.

Théorie d'Helmholtz. — Le cristallin chez l'enfant est très malléable; détaché de sa zonule il prend la forme sphérique; à mesure que l'âge avance, il s'éloigne de plus en plus de cette forme. Dans l'œil, il est tendu par la zonule qui maintient à ses faces une certaine courbure. Mais cette zonule va d'autre part s'insérer sur les procès ciliaires dans la région voisine du muscle ciliaire.

Quand celui-ci se contracte, il avance la zonule; celle-ci se relâche et le cristallin se bombe en vertu de son élasticité; la contraction disparaissant, la zonule est de nouveau tendue et le cristallin reprend sa courbure primitive.

L'élasticité du cristallin diminuant à mesure que sa consistance augmente, c'est-à-dire avec l'âge, nous avons l'explication de l'abaissement progressif de l'amplitude de l'accommodation.

En résumé : le muscle ciliaire tirant la choroïde en avant, puisque son insertion cornéenne est immobile,

relâche la zonule et le cristallin se bombe en vertu de son élasticité.

Théorie de Tscherning. — D'après Tscherning le mécanisme de l'accommodation serait différent. La contraction du muscle ciliaire ne produit pas un relâchement de la zonule, mais une traction et cette traction a pour résultat de faire augmenter la courbure de la face antérieure du cristallin dont les masses périphériques, molles, se moulent sur le noyau central. De nombreuses expériences lui ont démontré que l'accommodation centrale est très notablement supérieure à l'accommodation périphérique. La théorie d'Helmholtz fait comprendre difficilement comment le relâchement de la zonule fait bomber certaines parties, et, simultanément s'aplatir d'autres parties. Or, les faits établis par Tscherning prouvent que la face antérieure du cristallin augmente de courbure dans la région centrale pendant que les bords s'aplatissent.

La réfraction des parties périphériques est masquée par la contraction de la pupille qui accompagne l'accommodation. Ce phénomène résulte de la structure particulière du cristallin qui serait constitué par un noyau central sphérique entouré de parties molles se moulant plus ou moins énergiquement sur ce noyau grâce à la traction de la zonule, déterminée par la contraction du muscle ciliaire.

En résumé : pour Tscherning, l'accommodation se fait par la formation passagère d'un lenticône antérieur, les couches molles périphériques constituant la couche accommodative qui se moule sur le noyau.

Quelle que soit la théorie vraie, il n'en résulte pas moins que l'accommodation est bien due au changement de courbure de la face antérieure du cristallin et cela par l'intermédaire du muscle ciliaire qui agit sur la zonule par traction (Tscherning) ou relâchement, (Helmholtz).

Amplitude d'accommodation. — Quand on étudie l'accommodation d'un œil, on s'aperçoit qu'il possède deux points limites : l'un, en deçà duquel il ne peut plus accommoder : c'est le *punctum proximum*; l'autre au delà duquel il ne peut désaccommoder : c'est le *punctum remotum*.

Pour le premier, la contraction du muscle ciliaire est maximum, le cristallin a son bombement maximum. Pour le deuxième, le muscle ciliaire est complètement relâché et le cristallin a la courbure la plus faible dont il soit susceptible.

L'amplitude d'accommodation est la puissance d'une lentille qui produirait le même effet que le mécanisme d'accommodation, c'est-à-dire permettrait de voir le *punctum proximum* sans accommodation.

Soient R et P les punctums de l'œil c; la lentille O peut suppléer à l'accommodation si elle donne de P l'image R (fig. 8). Posons, $OR = \rho$, $OP = \omega$ et désignons par A l'amplitude d'accommodation, on a :

$$\frac{1}{\omega} - \frac{1}{\rho} = A.$$

A s'exprime en dioptries et mesure l'effort dont est capable le muscle ciliaire.

Chez l'emmétrope ρ est égale à l'infini, l'amplitude

d'accommodation s'obtient en divisant le chiffre 100 par le punctum proximum exprimé en centimètres; par exemple, si le point rapproché d'un œil emmétrope est de 20 centimètres

$$\frac{100}{20} = 5 \text{ dioptries},$$

sera l'amplitude de l'accommodation.

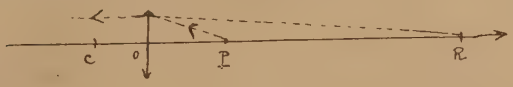

Fig. 8.

Dans l'hypermétropie, une partie de l'accommodation est nécessaire pour la vision éloignée. On recherche tout d'abord l'amplitude apparente de l'accommodation, puis on ajoute la lentille qui permet au sujet de voir les objets éloignés sans accommodation; par exemple, si le punctum proximum d'un œil hypermétrope est à 20 centimètres et le sujet doit employer 2 dioptries, son amplitude d'accommodation sera :

$$\frac{100}{20} = 5 + 2 = 7 \text{ dioptries}.$$

Pour la même amplitude d'accommodation, le punctum proximum est plus éloigné que dans l'emmétropie puisqu'une certaine partie de l'accommodation est dépensée par l'adaptation de l'œil pour les objets éloignés; si le point rapproché était le même, l'amplitude d'accommodation serait plus grande dans l'hypermétropie que dans l'emmétropie.

Dans la myopie, puisqu'une lentille concave est néces-

saire pour rendre le sujet capable de voir nettement les objets éloignés, il nous faut déduire la force de cette lentille de celle dont la longueur focale égale la distance du punctum proximum; par exemple, si la myopie égale 2 dioptries, et que le point rapproché est à 10 centimètres, l'amplitude d'accommodation sera :

$$\frac{100}{10} = 10 - 2 = 8 \text{ dioptries.}$$

Avec la même amplitude d'accommodation le point rapproché est plus près de l'œil dans la myopie que dans l'emmétropie; et si le point était le même, l'amplitude de l'accommodation serait moindre dans la myopie que dans l'emmétropie.

Le pouvoir d'accommodation diminue graduellement et le point rapproché s'éloigne avec les progrès de l'âge. Ce fait est dû surtout à la perte de l'élasticité du cristallin. Chez l'emmétrope à 10 ans, le punctum proximum est à 7 centimètres; à 40 ans, il est à 22 centimètres; à 60 ans, à 100 centimètres et à 75 ans, à l'infini; l'accommodation est alors suspendue et le *punctum proximum* coïncide avec le *punctum remotum*.

Il y a une tendance à l'augmentation de l'amplitude d'accommodation dans l'hypermétropie et à la diminution de cette amplitude dans la myopie non corrigée.

Presbytie. — La presbytie existe quand le *punctum proximum* de l'œil emmétrope est reporté à une distance à laquelle les travaux délicats demeurent difficiles.

Elle résulte d'un processus physiologique qui affecte chaque œil et ne doit pas être considéré comme une

maladie. On dit ordinairement que la presbytie existe quand le punctum proximum recule à une distance de plus de 22 centimètres; ce fait se produit généralement entre la 40e et la 45e année.

Relation entre l'accommodation et la convergence. — Les considérations précédentes au sujet de l'accommodation se rapportent à la vision monoculaire. Quand il s'agit de la vision binoculaire, il faut tenir compte de la convergence aussi bien que de l'accommodation, car ces deux actes avec la contraction pupillaire sont normalement associés. « La loi d'harmonie ou de synergie qui unit la convergence des axes optiques, dit Giraud-Teulon, à l'action ciliaire qui préside à l'accommodation porte le nom de : Loi de Porterfield et de Müller ».

La convergence est le pouvoir de diriger les lignes visuelles des deux yeux sur un point rapproché; elle résulte de l'action des muscles droit interne, droit supérieur et droit inférieur. Ces muscles sont innervés par le nerf moteur oculaire commun qui tient sous sa dépendance le réflexe de la pupille à la convergence. Le degré de contraction de la pupille est proportionnel au degré de la convergence, c'est-à-dire que lorsque la convergence augmente, le diamètre de la pupille diminue et quand la convergence diminue, le diamètre de la pupille augmente.

Il résulte des recherches de Kanngiesser qu'entre dix et trente ans, le myosis dû à la convergence est moins prononcé que le myosis produit par la lumière; l'inverse a lieu entre quarante et soixante ans. Le sexe reste sans influence sur le réflexe pupillaire à la convergence. Quand

nous regardons un objet éloigné, l'accommodation est au repos et les lignes visuelles sont parallèles; tout se relâche et les pupilles se dilatent par absence d'influx nerveux. « L'état indolent de l'œil est l'adaptation à l'horizon. » (Giraud-Teulon).

Quand nous regardons un objet rapproché, nous sommes obligés d'accommoder et de converger pour cette distance, l'effort de convergence des lignes visuelles est associé à un degré correspondant d'accommodation. Cette convergence se mesure par l'angle que fait la ligne visuelle avec la ligne médiane perpendiculaire à la ligne de base. Cet angle s'appelle l'angle de convergence.

L'angle 1°,50 a été choisi comme unité de convergence et porte le nom *d'angle mètre*.

Le rapport harmonique entre l'accommodation et la convergence n'est pas absolument constant. Ces deux actions peuvent être indépendantes l'une de l'autre dans certaines limites. D'après S. Ségal, on peut produire, en se plaçant dans certaines conditions d'expérimentation, la contraction de la pupille par l'accommodation seule et par la convergence seule.

Champ ou amplitude de convergence. — Le point éloigné de convergence est le point vers lequel les lignes visuelles sont dirigées quand la convergence est au repos; le point rapproché de convergence est le point vers lequel les lignes visuelles sont dirigées quand les yeux présentent le maximum de convergence.

La distance entre ces deux points est l'*amplitude de convergence*; elle est exprimée par le plus grand nombre d'angles mètres de convergence dont les yeux sont

capables. A l'état de repos, le point éloigné de convergence est à l'infini et les lignes visuelles sont ou parallèles ou le plus souvent quelque peu divergentes; auquel cas la convergence est dite négative.

Dans le strabisme convergent, les lignes visuelles dévient en dedans même quand la convergence est détendue; on dit alors que la convergence est positive. Elle est négative dans le strabisme divergent. Les yeux divergent normalement pendant le sommeil.

Amplitude d'accommodation binoculaire. — L'amplitude d'accommodation est inférieure à l'amplitude de convergence. Le *remotum* de la convergence est à l'infini et le *proximum* est plus rapproché que celui de l'accommodation. Malgré tout, il y a une étendue pendant laquelle l'accommodation et la convergence marchent de pair. Cette étendue mesure l'amplitude d'accommodation binoculaire. Elle s'obtient en cherchant le point le plus éloigné et le plus rapproché ou les objets sont vus binoculairement. Il arrive cependant un moment ou ces deux phénomènes se dissocient : c'est l'époque de la presbytie. A ce moment, l'accommodation diminue et peu à peu disparaît, alors que la convergence persiste.

On démontre facilement que la convergence et l'accommodation ne sont pas étroitement liées. En faisant accommoder l'œil pour un point, on peut faire varier sa convergence pour la même distance avec des prismes. Ainsi on peut, en mettant un prisme faible P devant un des yeux, arriver à avoir une vision nette et simple d'un point A identique à celle que l'on aurait par la vision directe. Dans ce cas, l'accommodation des deux yeux est exacte

pour la distance OA et la convergence est devenue ce qu'elle serait pour la vision normale du point B. Cependant quand le prisme P devient trop puissant, on ne peut plus arriver à la vision simple et les images restant nettes, l'objet A est vu double (fig. 9).

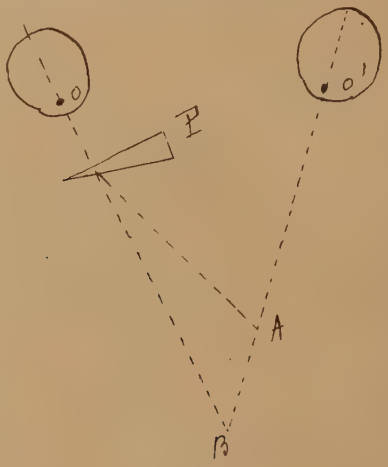

Fig. 9

De même on peut modifier l'accommodation sans toucher à la convergence en mettant devant les yeux des verres concaves ou convexes. Donc malgré les rapports étroits qui unissent la convergence et l'accommodation, l'œil peut, pour une convergence donnée, augmenter ou diminuer sa réfraction.

Amplitude d'accommodation relative. — Cette variation dont les yeux sont susceptibles pour un même degré de convergence s'appelle amplitude d'accommodation relative.

Ces brèves explications permettent de comprendre sous quels aspects on peut envisager l'accommodation et ce qu'il faut entendre par :

1° Amplitude d'accommodation absolue (monoculaire) ;

2° Amplitude d'accommodation binoculaire ;

3° Amplitude d'accommodation relative.

L'existence de cette amplitude d'accommodation relative est un phénomène fort heureux. Car, si elle n'existait pas, les amétropes seraient obligés de renoncer à la vision binoculaire, de loucher en dehors ou en dedans, l'équilibre entre la convergence et l'accommodation étant impossible. Chez le myope, la convergence sera toujours supérieure à l'accommodation, Chez l'hypermétrope, c'est le contraire ; l'accommodation sera toujours supérieure à la convergence, puisque l'œil doit déjà s'accommoder pour voir à l'infini.

Lorsque pour des raisons diverses la dissociation se produit, le strabisme éclate, strabisme interne dans l'hypermétropie, strabisme externe dans la myopie.

Avant de finir ce chapitre, arrêtons-nous un instant sur la question de savoir sous quelle influence se produit la contraction pupillaire que nous venons d'étudier. Faut-il la rattacher uniquement soit à l'accommodation, soit à la convergence ; est-elle dûe à l'action combinée de l'accommodation et de la convergence ?

Lohmann a eu l'occasion d'étudier un cas de paralysie de l'accommodation post-diphtérique ; le réflexe lumineux et la convergence des globes oculaires persistaient, mais la pupille restait immobile. C'est un cas isolé, et, d'une

façon générale, la paralysie de l'accommodation n'empêche pas la réaction pupillaire.

On peut parfois, après de nombreux exercices, arriver à accommoder sans converger et, inversement, converger sans accommoder (cas de Le Compte et de Hering). Le Compte a remarqué ainsi que le mouvement pupillaire était synergique au mouvement des globes oculaires.

Marina a fait chez les singes des anastomoses tendineuses : du muscle oblique supérieur au muscle droit interne, du muscle droit interne au muscle droit externe, et inversement; et il a noté, malgré cette transplantation, la persistance de la contraction pupillaire. De ces expériences résulte que le muscle droit interne ne tient pas sous sa dépendance la contraction de la pupille, et qu'il n'existe aucune relation entre le centre de la convergence et les centres pupillaires.

D'autre part, les expériences déjà anciennes de E. H. Weber, Adamück et Woinow, Donders, Vervoort, ont démontré qu'il n'y a pas de rapport de proportionnalité entre le degré de la constriction pupillaire et l'énergie de l'effort accommodatif pour les diverses distances ; et que ce rapport existe plutôt avec le degré de convergence. C'est également l'opinion de Bach.

Comme on le voit, la question qui nous occupe est loin d'être résolue ; l'état actuel de nos connaissances ne nous autorise pas à dissocier les contractions des muscles droits internes de l'œil, du muscle ciliaire et du sphincter de l'iris. *Nous constatons que la pupille se contracte quand nous regardons un objet rapproché,*

mais nous ne savons pas si cette contraction est due uniquement à l'accommodation, ou uniquement à la convergence, ou si elle se produit sous l'influence combinée de ces deux causes.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Adda.** — *Annales de Chimie et de Physique.* Sér. III, t. XII, p. 94, 1842.
2. **Ahrens.** — Accommodation inégale. *Annal. d'Oculistique*, t. 102, p. 256, 1889.
3. **Albers.** — *Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Thiere.* Cah. I. Bremen, 1802.
4. **Angeliuci** et **Aubert.** — *Arch. de Pflüger*, t. XXII, p. 69, 1880.
5. **Arnold.** — *Untersuchungen ueber das Auge des Menschen. Heidelberg*, 1832. p. 38.
6. **Auerbach.** — *Contribution à la dioptrique d'yeux de différente réfraction* (en russe). Moscou, 1900.
7. **Axenfeld.** — Contribution à l'optique physiologique. *Arch. ital. de biol.*, XXVII, p. 103, 1897.
8. **Ayres.** — Ophtalmoplegia externa completa with preservation of accommodation and activity of pupils. *The amer. Journ. of ophtalm.*, mars 1893.
9. **Bates.** — Spasmes d'accommodation, *Annal. d'Oculistique*, t. 108, p. 239.
10. **Baxter.** — Atropine et homatropine. *Annal. d'Oculistique*, t, 108, p. 453.
11. **Bechterew.** — Sur les centres corticaux qui président au rétrécissement de la pupille et à l'accommodation. *Neurol. Centralb.*, mai 1900.
12. **Beer.** — L'accommodation dans la série animale, *Wien.*

klin. Wochenschr. et *Annal. d'Oculistique*, t. 122, p. 301, 1899.

13. **Beer.** — Studien ueber die Accommodation des Vogelauges. *Arch. Pflüger*, t. LIII, p. 176, 1892.

14. **Besio.** — La forme du cristallin humain. *Journ. de Physiol.*, 1901.

15. **Bielitzki.** — Sur les centres corticaux de l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 129, p. 78, 1903.

16. **Blok.** — Paralysie de l'accommodation et mydriase d'origine hystérique, *Annal. d'Oculistique*, t. 119, p. 193, 1898.

17. **Boerhave.** — Praelectiones academicae édit. et not. add. Alb. A. Haller Taurini, Vol. III, p. 124, 1756.

18. **Bonnet.** — *Froriep's neue Notizen*, p. 233, 1841.

19. **Bouchard.** — *Des mécanismes comparés de la myopie traumatique et de l'accommodation.* Thèse de Lyon, 1899.

20. **Brewster.** — *Edinb. Journ. of. Sciences*, I. p. 77, 1824.

21. **Buffon.** — *Histoire naturelle*, t. III, p. 331, 1749.

22. **Burow.** — *Beiträge zur Physiol. und Physik. des menchl. Auges*, p. 94-177, 1842.

23. **Bylsma.** — Parésie de l'accommodation dans la diphtérie et le botulisme. *Annal. d'Oculistique*, t. 126, p. 393.

24. **Camper P.** — *Dissert. physiologica de quibusdam oculi partibus* Lugd. Batav. p. 23, 1746.

25. **Chibret et Augieras.** — Paralysie double de l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 108, p. 137, 1892.

26. **Clavel.** — *Archives des sciences physiques et naturelles*, XIX, p. 76, 1851.

27. **Cohu.** — Zur Modell des Accommodations mechanis., *Centralb. f. prakt Augenheilk.*, 1883.

28. **Cramer.** — *Tydschrift der Maatschappy vor Geneeskunde* v. II. p. 115, 1851.

29. **Cramer.** — *Het Accomodatie vermogen der Oogen physiologisch. Toegelicht*, Haarlen, 1853.

30. **Crohay.** — *Bulletin de Bruxelles*, XII. 2, p. 311, 1846.

31. **Crzellitzer**. — Zonularspannung und Linsenform. *Heidelb. Ber.*, 1896.

32. **Crzellitzer**. — Die Tscherning'sche Accommodations théorie. *v. Graefes Arch. f. Optalm.*, Vol. XLII, p, 4, 1896.

33. **Czermak, J.** — *Prager Vierteljahrsschr.*, Vol. XLIII, p. 109, 1854.

34. **Descartes**. — *Dioptrique*. Lugd. Batav, 1637.

35. **Deeren**. — Etude sur le mécanisme de l'accommodation. *Revue d'ophtalm.*, p. 611, 1885.

36. **Dobrowolski**. — La disparition de la crampe de l'accommodation à la suite de l'emploi de l'éserine. *Klin. Monatsbl.*, p. 216, 1899.

37. **Donders**. — *Ruete Leebrok der Ophtalm.* Vol, 110, 1846.

38. **Donders**. — *Nederlandsch. Lancet*, 1-6, 1849.

39. **Donders**. — *Nederlandsch. Lancet.* février, 529, 1852.

40. **Donders**. — *Onderzoekingen gedaan in het Physiologisch Laborat. der Utrechtsche Hoogeschool.* Jaar VI, p. 61, 1854.

41. **Donders**. — *Accommodation and réfraction of the eye*, p. 574, London, 1864. Sydenham.

42. **Drouin**. — Note pour démontrer qu'il n'y a pas de rapport direct entre l'état d'accommodation de l'œil et le diamètre de la pupille. *Gaz, méd. de Paris,* N° 28, 1876.

43. **Duane, A.** — *Die Akkommodation und Donders'Kurve, und die Notwendigheit unsere diesbezüglichen Auschaungen zu modifizieren.* New-York, 1910.

44. **Van Eysselsteyn**. — Accommodation et convergence dans les directions latérales du regard. *Annal. d'Oculistique*, t, 107, p. 68, 1892.

45. **Ferrucio Mercanti**. — *Arch. ital. de Biologie* t. IV, p. 197, 1885.

46. **Fick**. — Ueber ungleichende Accommodation bei. Gesund und Anisometropen. *Arch. f. Augenheilk.*, t. XIX, p. 129, 1888.

47. **Fick.** — Accommodation inégale. *Annal. d'Oculistique*, t. 108, p. 306, 1892.

48. **Follin.** — *Leçons sur l'exploration de l'œil.* Paris, 1863.

49. **Fromaget.** — Amplitude d'accommodation et réfraction statique. *Annal. d'Oculistique*, t. 113, p. 399, 1895.

50. **Fromaget.** — Paralysie récidivante de l'accommodation chez une hypermétrope à la suite de diphtérie. *L'ophtalm. provinciale*, 1907.

51. **Frosh.** — Supposed power of accommod. in aphakiceye. *Lancet*, p. 156, 1885.

52. **Galezowski.** — Contracture partielle et transitoire du muscle accommodateur, *Médec. moderne*, N° 15, 1892.

53. **Giraud-Teulon.** — *Physiologie et pathologie fonctionnelle de la vision binoculaire.* Paris, 1861.

54. **Giraud-Teulon.** — *La vision et ses anomalies.* Paris, 1881.

55. **Gleichen, A.** — Ueber die Stellung der Pupille innerhalb des optischen Systems des menschlichen Auges. *Arch. f. Augenheilk.*, Vol. LXVI

56. **Graefe.** — *Real's. Arch. f. Physiologie*. Vol. IX. p. 231, 1802

57. **De Graefe.** — Accommodation et convergence. *Annal. d'Oculistique*, t. 113. 1895.

58. **Groenouw.** — Paralysie de l'accommodation par empoisonnement. *Annal. d'Oculistique.* t. 104, p. 176, 1890.

59. **Gruenhagen.** — *Lehrbuch der Physiologie*, t. II, 1887.

60. **Haller.** — *Elementa Physiologiae.* t. V, p. 516, 1743.

61. **Hannover.** — *Bidrag til Oiets Anatomie, Physiologie oy Pathologie.* Kjöbenhaver, p. 3, 1850.

62. **Heinrich.** — L'attention et l'accommodation de l'œil, *Centralb. f. Physiol.*, Vol. X, p. 57, 1897.

63. **Heine.** — Anatomie de l'œil à l'état d'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 123. p. 227, 1900.

64. **Heine.** — Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Linse. *v. Graefes Arch. f. Ophthalm.*, Vol. XLVI, 1898.

65. **Helmholtz.** — *Monatsbericht h. Akad. zu Berlin*, février 1853, 137.

66. **Helmholtz.** — Ueber die Accommodation des Auges, *Arch. f. Ophthalm.*, Vol. I, p. 1, 1855.

67. **Helmholtz.** — *Optique physiologique*, édit. allemande., 1886.

68. **Hess.** — Rapport entre l'accommodation et la convergence. *Annal. d'Oculistique*, t. 122, p. 198.

69. **Hess.** — Remarques sur la théorie de l'accommodation, *Annal. d'Oculistique*, t. 123, p. 227.

70. **Hess.** — Etat actuel de nos connaissances sur le mécanisme de l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 124, p. 150.

71. **Hess.** — Versuchungen ueber die augenbliche ungleiche Accommodation. *Arch. f. Ophthalm.*, Vol. XXXV, p. 157, 1889

72. **Hess.** — Accommodation soi-disant inégale. *Annal. d'Oculistique*, t. 103, p. 49, 1890.

73. **Hess et Neumann.** — Accommodation inégale. *Annal. d'Oculistique*, t. 109, p. 77, 1893.

74. **Hess.** — Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre. *v. Graefes Arch. f. Ophthalm.*, Vol. XLIII. 1897.

75. **Hess.** — Recherches sur l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 120 p. 340 et *v. Gaefes Arch. f. Ophthalm*, Vol. XII, 1898.

76. **Hess** et **Heine.** — Recherches sur l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 120, p. 299 et *v. Graefes Arch. f. Ophthalm.* Vol. XLVI, 1898.

77. **Hess.** — Accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 124, p. 243

78. **Hess.** — Accommodation relative. *Annal. d'Oculistique*, t. p. 126, p. 286, 1901.

79. **Hocquet** et **Masson.** — Études sur les rapports, la forme et le mode de suspension du cristallin à l'état physiologique. *Annal. d'Ophtalm.*, t. III, p. 97, 1883.

80. **Hofmann** et **Schwalbe.** — *J. of Physiology*, t. X; p. 378, 1883.

81. **Holth.** — Études ophthalmométriques sur l'œil humain après la mort. *Congrès intern. d'Utrecht*, 1899.

82. **Home.** — *Philos. Transact.* p. 1. 1796.

83. **Howé.** — On apparatus for the demonstr. of accommod. and refraction. *Arch. of Ophtalm.* t. VX, N° 3, 1886.

84. **Hueck.** — *Diss. de mutationibus oculi internis.* Dorpati, 1826.

85. **Hueck.** — *Die Bewegung der Kristallinse*, 1841.

86. **Hunter.** — *Philos. Transact.*, p. 21, 1794.

87. **Imbert.** — *Les anomalies de la vision.* Paris, 1889.

88. **Imbert.** — Accommodation pendant les exercices du microscope. *Annal. d'Oculistique*, t. 103, p 206, 1890.

89. **Jacobson.** — *Suppl. ad. Ophtalm.*, Copenhagen, 1821.

90. **Javal.** — Sur la théorie de l'accommodation. *C. R. Soc. de Biologie*, p. 30, 1882.

91. **Jessop.** — The intra ocular muscles of mammals and birds *Ophtalm. Rev.* p. 125, 159 et 315, 1888.

92. **Kanngiesser. F.** — *Vergleichsuntersuchungen zwischen der Licht-und Konvergenzmiosis, zwischen der Atropin- und Eserinwirkung auf Iris und Ciliarmuskel nebst Bemerkungen ueber die Form der Pupille.* Thèse de Marbourg 1908. p. 4.

93. **Keppler.** — *Dioptrique*, Propos 26, 1611.

94. **Kohlrausch.** — *Ueber Treviranus's Ansichten vom deutlichen Sehen in der Nähe und Ferne.* Rintelm, 1836.

95. **Koster.** — Remarques sur les expériences de Hess. *Annal. d'Oculistique*, t. 121. p. 226.

96. **Koster.** — L'accommodation et la convergence. *Annal. d'Oculistique*, t. 115, p. 377, 1896.

97. **Koster.** — Observation entroptique du déplacement du cristallin dans l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 120 p. 68, 1898.

98. **Koster.** — De l'abaissement du cristallin dans l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 123, p. 79, 1900.

99. **Lange.** — Etude du problème de l'accommodation *Annal. d'Oculistique* t. 112, p. 65, 1894.

100. **Lehot.** — *Nouvelle théorie de la vision.* Paris, 1823.

101. **Listing.** — Dioptrik des Auges. R. Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*, Vol. IV, p. 498, 1851.

102. **Lohmann.** — Ueber die Frage : Konvergenz-oder Akkommodationsverenderung der Pupille. *35 Zusamentr. der ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg*, août 1908.

103. **Lobe, J. P.** — *Diss. de oculo humano.* Lugd de Batav. p. 149 et Haller *Disput. anat.* Vol. VII, 1742.

104. **Luchtmans.** — *Diss. de mutatione axis oculi secundum diversam distantiam objecti ejusque cantâ.* 1832.

105. **Magendie.** — *Précis élémentaire de Physiologie.* I. p. 73, Paris, 1876.

106. **Maklakoff.** — *Changements des éléments dioptriques de l'œil pour différents degrés d'accommodation.* (en russe). Moscou, 1903.

107. **Marqueuz, R.** — Recherches sur l'action des médicaments sur la pupille et l'accommodation. *Annal. d'Oculistique* t. 130, p. 196, 1903.

108. **Mauthner.** — Pupille und Accommodation bei oculomotorius Lähmungen. *Wien. med. Wochenschr.* N°. 8, p. 225, 264 et 293, 1885.

109. **De Maxwell.** — Effet de l'obstruction nasale sur l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 116, p. 305, 1896.

110. **Meyer, H.** — *Zeitschr. f. ration. Medezin.* Vol. V, 1846.

111. **Michel.** — L'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 110, p. 382, 1893.

112. **Mile.** — *Journal de Physiol. de Magendie*, Vol. VI, p. 166, 1826.

113. **Mile.** — *Poggendorff's Annal.* Vol. XLII, p. 37 et 235, 1837.

114. **Le Moine.** — *Quaestio an oblique musculi retinam a crystalline renioveant*, 1745.

115. **Molinetti.** — Haller *Elementa Physiologiæ*, p. 511, 1763.

116. **Monro.** — *Altenburger Annalen*, p. 97, 1801.

117. **Morat** et **Doyon.** — *Arch. de Physiol.*, p. 507, 1891.

118. **Morton.** — *Amer. Journ. of Med. sciences*, novembre, 1831.

119. **Moser.** — *Repertor der Physik.* Vol. III, p. 364, 1844.

120. **Mueller.** — *Zur vergleichen den Physiologie des Gesichtsinns*, Leipzig, 1826, p. 212.

121. **Muller.** — Accommodation et grand sympathique. *Annal. d'Oculistique*, t. 106, p. 318, 1891.

122. **Nicolaï.** — *Sur la théorie de l'accommodation de Tscherning*, t. 124, p. 122.

123. **Nicolaï.** — Phénomènes de l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 107, p. 435, 1892.

124. **Nicolaï.** — Mesure de l'amplitude d'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 123, p. 351, 1900.

125. **Oebers.** — *Dissert. de oculi mutationibus internis.* Göttingue, 1785.

126. **Olivier.** — Détermination de l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 110, p. 379, 1893.

127. **Olivier.** — Détermination et évolution du pouvoir d'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 117, p. 221, 1897.

128. **Pappenheim.** — *Die spiecelle Gewebelehre des Auges.* Breslau, 1842.

129. **Parrot.** — *Entretiens sur la Physique*, t. III, p. 454, Dorpat, 1820.

130. **Pasquet.** — *Froriep's Notizen.* Vol. VI, N° 2, 1838.

131. **Pemberton.** — *Dissert. de facultate oculi, qua ad diversas distantias se accommodat.* Lugd. Batav., 1719.

132. **Percival.** — Accommodation et convergence. *Annal. d'Oculistique*, t. 109, p. 136, 1893.

133. **Perles.** — Amplitude relative d'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 103, p. 200.

134. **Perlia.** — Die Anatomie des oculomotorius Centrums beim

Menschen. *Arch. f. Ophthalm.*, t. XXXV, p. 287, 1891.

135. **Pfaltz.** — Sur le spasme et tonus accommodatif. *Annal. d'Oculistique*, t. 130, p. 288.

136. **Pflugk.** — *Ueber die Accommodation des Auges der Taube.* Wiesbaden, 1906.

137. **Poppe, J.** — *Die ganze Lehre vom Sehen*, p 133. Tübingen, 1823.

138. **Porterfield.** — *On the eye. Edinburgh*, Vol. I, p. 450, 1759.

139. **Pourfour du Petit.** — Mémoire sur le cristallin de l'œil de l'homme, des animaux à quatre pieds, des oiseaux et des poissons. *Mém. de l'Acad. des sciences.* 1730.

140. **Priestley, S.** — Accommodation theory of Helmholtz and Tscherning. *Ophthalm. Rev.*, novembre 1898.

141. **Priestley, S.** — Model illustrating Tscherning's theory o the accommodation *Transac. of. the opht. Soc.*, XVII, 1897.

142. **Prompt.** — De l'expérience de Scheiner envisagée dans ses rapports avec la théorie de l'accommodation. *Associat. franç. pour l'avanc. des sciences*, p. 750, 1882.

143. **Purkinje.** — *De examine physiologico organi visus et systematis cutanei.* Vratislaviae, 1823.

144. **Purkinje.** — *Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne*, p. 128, Berlin, 1825.

145. **Randall.** — The mécanism. of accommod. and a model for its demonstr. *Jour. of. Ophthalm.* t. III, p. 91, 1886.

146. **Reddingius.** — Irritabilité exagérée de l'accommodation *Annal. d'Oculistique*, t. 120, p. 152, 1898.

147. **Reymond.** — Contribuz. all. stud. dell'innerv. per l'accommod. *Gior. d. Acad. Med. di Torino*, t. XXXV, p. 63. 1887.

148. **Rigail.** — *Anatomie et physiologie de l'appareil iridochoroïdien. Accommodation de l'œil aux dif. dist. Mécanisme de la vision.* Thèse de Montpellier, 1866.

149. **Ritter.** — *Grafe et Walther's Journ.*, VIII, p. 347, 1832.

150. **Roche.** — Un argument clinique en faveur de la théorie de l'accommodation de Helmholtz. *Recueil d'ophtalm.*, p. 325-329, octobre 1909.

151. **Rolland.** — Mise au point de la théorie de l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 122, p. 67, 1899.

152. **Le Roy.** — *Mémoire de l'Acad. de Paris*, p. 594, 1755.

153. **Salzmann.** — Das Sehen in Zerstreungskreien. *Arch. f. Ophthalm.*, t. XXXIX, p. 83, 1893.

154. **Salzmann.** — De la vision à l'aide des cercles de diffusion et de l'accommodation apparente, etc., v. Graefes, *Arch. f. Ophthalm.*, 1899.

155. **Sattler.** — *Verhandl. der ophthalm. Gesellsch in Heidelberg*, 1887.

156. **Saunte, O.** — *Linsemaalinger Odense* (en danois) 1905.

157. **Sauton.** — *Leçons sur les maladies des yeux*. Paris, 1837. Bardinet et Pigné.

158. **Savage.** — Centres d'accommodation et de convergence. *Annal. d'Oculistique*, t. III, p. 144.

159. **Scheiner.** — *Oculus*. Oeniponti. Lib, III, p. 163, 1619.

160. **Schivetz.** — Spasme de l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 117, p. 201, 1897.

161. **Schonte.** — Accommodation apparente des yeux myopes aphaques. *Annal. d'Oculistique*. t. 123, p. 64.

162. **Schön.** — Sur le mécanisme de l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 124, p. 234.

163. **Schön.** — Der Accommodationsmechanismus und ein neues Modell zur Demonstration desselben. *Arch. f. Physiol.*, p. 224, 1887.

164. **Schön.** — Der Accommodationsmechanismus. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1895.

165. **Schön.** — L'accommodation de l'œil humain. *Arch. d'ophtalm.*, 1901.

166. **Schweiger.** — Le mécanisme de l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 119, p. 458, 1898.

167. **Sée, M.** — *Annal. d'Oculistique*, juillet 1856.

168. Serre. — *Bulletin de Thérap.*, t. VIII, p. 4, 1835.
169. Siciliano, L. — Existe-t-il une réaction pupillaire à la convergence ou à l'accommodation? *Rivista di patologia nervosa e mentale*, février 1908, p. 49-58.
170. Siemerling. — *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXII. suppl., 1890.
171. Simonoff. — *Journ. de Physiol. de Magendie*, t. IV, 1824.
172. Smith. — *Philos. Magazine*. Vol. 3, N° 13, 1833.
173. Snellen. — Diminution de l'accommodation par la direction latérale du regard. *Annal. d'Oculistique*, t. 106, p. 199.
174. Stevens. — Accommodation et convergence. *Annal. d'Oculistique*, t. 112, p. 138, 1894.
175. Stilling, J. — Ueber den Mechanismus der Akkommodation, *Zeitschr. f. Augenheilk.*, janvier 1911, p. 15-27 et février 1911, p. 141-153.
176. Strasburger. — Paresse pupillaire à l'accommodation et à la convergence. *Neurol. Centralbl.*, 16 août 1902.
177. Sturm. — *Dissertatio visionem ex obscure camerae tenebris illustrans*. Altdorfii, p. 172, 1693.
178. Sturm. — *Dissertatio de presbiopia et myopia*. Altdorfii 1697.
179. Suter. — Théorie de l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 125, p. 149, 1901.
180. Szokalsky. — *Arch. f. physiol. Heilkunde*. Vol. VII, p. 694, 1848.
181. Theobald. — Accommodation inférieure à la normale. *Annal. d'Oculistique*, t. 112, p. 142, 1894.
182. Trouessart. — *Recherches sur quelques phénomènes de la vision*. Brest, 1854.
183. Tscherning. — Beiträge zur Dioptrik des Auges. *Zeitschr. f. Psychol. und Physiolog*, 1892.
184. Tscherning. — Étude sur le mécanisme de l'accommodation. *Arch. de Physiol.* janvier 1894.

85. **Tscherning.** — *Œuvres ophtalmologiques de Th. Young*, traduites et annotées, Copenhague, 1894.
186. **Tcherning.** — *Optique physiologique*, 1898.
187. **Tscherning.** — Le mécanisme de l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, mars 1904.
188. **Tscherning.** — *Hermann v. Helmholtz et la théorie de l'accommodation.* Paris, 1909. Doin.
189. **Uribe-Troncoso.** — Les théories de l'accommodation. *Annal. d'Oculistique*, t. 123, p. 161.
190. **Valentin.** — *Lehrbuch der Physiologie.* Vol. II, 2, p. 122, 1848.
191. **Vervoort.** — De la réaction pupillaire à l'accommodation et à la convergence. *v. Graefes Arch. f. Ophthalm*, p. 348, 1899.
192. **Visser.** — Accommodation des astigmates. *Annal. d'Oculistique*, t. 117. p. 53, 1897.
193. **Volkmann.** — *Beitrage zur Physiologie des Gesichtsinns*, p. 109, 1836.
194. **Walter.** — Accommodation de l'œil aphaque. *Annal. d'Oculistique*, t. 125, p. 156, 1901.
195. **Walther, A.-F.** — *Diss. de lente crystalline oculi humani*, Lipsiae, et Haller *Disput. Anat.* Vol. IV, 1712.
196. **Wells.** — *Phil. Trans.* p. II et *Gilbert's Annal.*, Vol. XLIII, p. 129 et 141.
197. **William Clay Wallace.** — *The accommodation of the eye to distances.* New-York, 1850.
198. **Wlotzka, E.** — Die Synergie von Akkommodation und Pupillenreaktion. *Arch. f. d. ges. Physiol. von Pflüger.* Vol. 107, p. 174-182. 1905.
199. **Würdinger.** — Ueber die vergleich. Anat. des Ciliarmuskel. *Zeitschr. f. Vergleich. Augheilk.*, p. 121, 1886.
200. **Young.** — Observations on vision. *Phil. Trans.*, P. II, p. 169, 1793.
201. **Young.** — De corporis humani viribus conservatricibus *Phil. Trans.*, p. 146, 1800.

202. **Young.** — On the mechanism of the Eye. *Phil. Trans.*, P. 1, p. 23, 1801.

203. **Ziemann, F.** — *Ein Beitrag zur Frage des Akkomodationskramfes.* Thèse de Leipzig, mars 1910.

204. **Zimmermann.** — Nouveaux éléments à la théorie musculaire de l'accommodation. *Loire médicale*, t. V, p. 60, 1886.

CHAPITRE V

Corescopie.

Dans ce chapitre, nous allons étudier la façon de mesurer le diamètre pupillaire, la technique de la recherche du réflexe pupillaire à la lumière et du réflexe à l'accommodation et à la convergence.

Les méthodes d'examen de la pupille sont extrêmement nombreuses; on a créé toute une série d'instruments destinés à faciliter cet examen. On peut diviser les méthodes d'exploration de la pupille en deux catégories : méthodes très perfectionnées mais en même temps très compliquées, demandant beaucoup de temps et une grande habitude de la part de l'observateur, et méthodes faciles, rapides, à la portée de tout médecin.

Les premières ne peuvent pas être employées dans la clinique journalière; ce sont des méthodes scientifiques, indispensables pour les recherches délicates ou très précises, mais inapplicables au lit du malade; les secondes peuvent et doivent être employées partout; quoique moins précises, elles donnent, étant bien appliquées, des résultats tout à fait suffisants.

Dans ce chapitre, nous ne nous occuperons que de ces dernières méthodes; pour l'étude d'ensemble de l'exploration pupillaire, nous renvoyons nos lecteurs à

l'excellent livre de Weiler (1) dans lequel se trouve exposé et critiqué tout ce qui a été écrit sur l'examen de la pupille.

Mesure du diamètre pupillaire (pupillométrie).

Avant de décrire les moyens pratiques de déterminer le diamètre pupillaire, remarquons que le diamètre qu'on mesure n'est pas le diamètre *réel* de la pupille. Les mesures prises sur l'œil vivant nous donnent le diamètre de la pupille *apparente*.

« Lorsque, en disséquant des yeux cataractés, Méry (1708) découvrit que la pupille, mesurée après l'abrasion de la cornée, présente un diamètre inférieur à celui qu'elle présente vue à travers la cornée et l'humeur aqueuse, il déclara laisser à ceux qui en savaient plus long que lui des choses de l'optique, le soin d'expliquer ce fait. Cet appel fut entendu par Petit le médecin et par Ph. Gabriel de la Hire. Ces deux savants exposèrent clairement la marche des rayons lumineux diffusés par l'iris et réfractés par la cornée au passage dans l'air; Pourfour du Petit construisit en outre un œil artificiel permettant de voir l'iris à travers la chambre antérieure « vide ou pleine d'eau .» Nous retenons ici de leur exposé le fait que l'iris, vu à travers la cornée et l'humeur aqueuse, comme on voit les perles incluses au fond d'un gâteau de verre, apparaît rapproché et agrandi. Nous voyons, de la pupille et de l'iris des images aériennes.

(1) Weiler K. — *L'exploration de la pupille et des mouvements pupillaires chez l'homme.* Berlin, 1910. Springer.

Des rayons lumineux qui, dans l'air, sont dirigés vers un point de la pupille apparente sont, après la réfraction à la surface antérieure de la cornée, dirigés vers le point correspondant de la pupille réelle ». (Sulzer).

D'autre part, pour avoir les dimensions mathématiquement exactes de la pupille, il faudrait mesurer sa circonférence et non son diamètre. La pupillométrie comporte donc deux erreurs; mais comme ces erreurs sont constantes, nous avons le droit de les négliger dans la pratique. On peut apprécier à l'œil nu, sans aucun instrument, les dimensions du diamètre apparent de la pupille; avec un peu d'habitude, on arrive à les évaluer à un demi-millimètre près. Mais le moyen plus rigoureux de déterminer le diamètre apparent de la pupille est de comparer l'ouverture pupillaire aux trous d'une filière de Charrière. Un papier noir placé derrière les trous, dont le diamètre s'accroît d'un tiers de millimètre d'un numéro au suivant, facilite la comparaison de la filière avec la pupille noire.

Le pupillomètre de Haab (fig. 10) qui n'est en somme, qu'une filière Charrière modifiée, est aussi basé sur la *comparaison* de la pupille avec les cercles noirs; ces cercles sont au nombre de 14, le premier a pour diamètre 1 $^{m}/_{m}$, 5, le dernier 8 millimètres, et le diamètre de chaque cercle s'accroît d'un demi-millimètre d'un numéro au suivant. C'est ce dernier instrument que nous avons employé pour la mesure des diamètres pupillaires chez les vieillards.

Comme les dimensions pupillaires varient sous l'influence de la lumière, de la convergence, des exci-

tations sensorielles, d'une douleur, d'une pensée, d'une émotion, de l'état d'adaption de la rétine, il faut examiner le sujet dans les conditions d'éclairage diffus de la lumière naturelle en le plaçant devant la fenêtre non ensoleillée et en lui recommandant de regarder au loin. L'observateur se tient à une distance de 40 centimètres environ et un peu sur le côté pour ne pas projeter d'ombe sur le sujet, ce qui modifierait le jeu pupillaire, et compare le cercle pupillaire au cercle correspondant de l'échelle de Haab. L'égalité de ces deux cercles établie, il ne lui reste qu'à lire le chiffre placé à côté du cercle noir pour avoir les dimensions du diamètre pupillaire exprimé en millimètres.

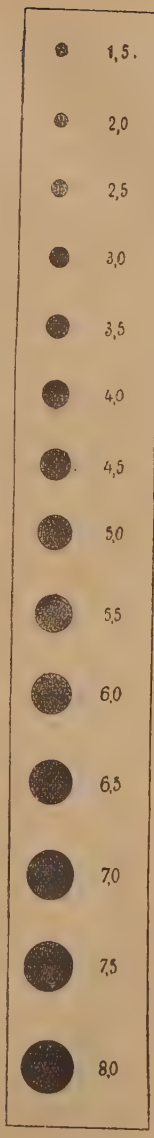

Fig. 10
Pupillomètre de Haab.

Recherche du réflexe pupillaire à l'accommodation.

Le malade doit être placé devant une fenêtre (non ensoleillée) ou dans une demi-obscurité. On doit en tout cas éviter de le placer à la lumière vive, car les pupilles seraient déjà contractées sous l'influence de la lumière; elles se rétréciraient davantage à la suite de l'accommodation, mais la différence serait peu sensible et la réaction pupillaire serait difficile à saisir. On dit au malade d'appliquer la paume de sa

main gauche sur son œil homonyme et de regarder de son œil droit au loin, de fixer, par exemple, un objet situé à 4 ou 5 mètres de lui. La pupille présente alors un diamètre assez large. Puis on place l'index à 20 centimètres environ de l'œil du malade et on le prie de reporter son regard sur ce doigt. Si le réflexe à l'accommodation est normal, on voit la pupille se rétrécir. L'existence ou l'absence du réflexe accommodateur de la pupille droite établie, on répète le même exercice pour la pupille gauche.

Recherche du réflexe pupillaire à la lumière.

Pour rechercher ce réflexe, le plus important parmi tous, on peut se placer dans les conditions différentes d'éclairage.

Schirmer préconise l'examen du réflexe photomoteur à la lumière du jour. Bach, au contraire, est partisan de l'exploration de la pupille dans l'obscurité. Schmidt Rimpler ne recourt à l'éclairage oblique ou au miroir concave que si les réactions sont peu sensibles à la lumière du jour. Coppez étudie le réflexe photomoteur près d'une fenêtre bien éclairée et le réflexe dilatateur dans une chambre noire. Cet auteur donne le conseil de ne pas explorer la pupille quand l'intensité de l'éclairage change brusquement par le passage de gros nuages noirs; il fait remarquer également « qu'on ne peut songer à faire cet examen au crépuscule, à cause de la lumière décroissante qui, en dilatant progressivement les pupilles, altérerait, à coup sûr, les résultats. »

Nous croyons qu'on peut obtenir de bons résultats partout, à condition de réaliser les alternatives d'éclairage minime et d'éclairage intense. Mais dans la recherche du réflexe photomoteur il y a un gros écueil à éviter : c'est la confusion de la contraction due à la lumière avec la contraction qui se produit à la suite de l'accommodation de l'œil. On peut, en effet, si on opère mal, prendre un réflexe accommodateur pour une réaction photomotrice.

M. Babinski a attiré l'attention sur ce fait d'une importance capitale. Il s'exprime dans ces termes : « Voici comment les médecins procèdent d'habitude. On approche le sujet de la lumière, on lui ferme l'œil, puis on le lui fait ouvrir brusquement. Ce procédé est déplorable : en effet, l'individu en observation, fixe un objet devant lui et accommode l'œil; sous l'influence de l'accommodation, la pupille se contracte et vous ne pouvez plus distinguer ce qui appartient à l'accommodation de ce qui revient à la lumière. »

Une autre remarque s'impose : comme la pupille varie suivant le degré de convergence des yeux (réflexe pupillaire à la convergence), il faut engager l'individu à regarder tout droit et à ne pas déplacer l'axe du regard pendant toute la durée de la réaction photomotrice.

Le malade est placé dans une demi-obscurité. On lui dit d'obturer son œil gauche, avec sa main homonyme et de fixer, avec l'œil resté ouvert, un objet éloigné; on évite ainsi la contraction pupillaire due à l'accommodation. On place alors, à la partie latérale de l'œil droit, une allumette, un « ras » d'hôpital, une bougie ou une

lampe, en appliquant la main entre la source lumineuse et l'œil du malade (fig. 11) puis, rapidement, on enlève la main et on laisse la lumière agir sur l'iris (fig. 12) (1). Si le réflexe à la lumière existe, on voit la pupille se contracter. On explore ensuite de la même façon la réaction photomotrice de la pupille gauche.

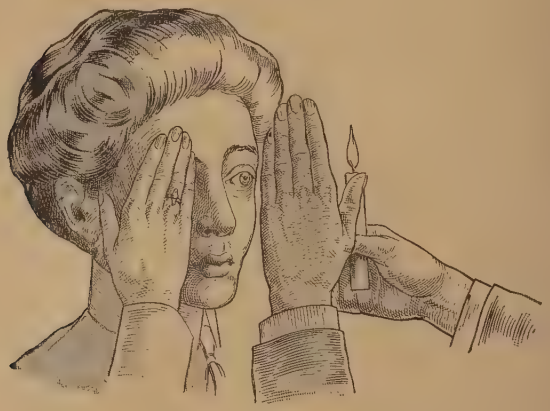

Fig. 11.
Recherche du réflexe pupillaire à la lumière.

La recherche du réflexe *consensuel* ou *centro-latéral* est un autre moyen d'examen du réflexe pupillaire à la lumière. Une excellente technique pour la recherche de la réaction consensuelle a été donnée par M. Charpentier. Voici sa description : « Soit à rechercher le réflexe consensuel du côté gauche. Assis ou debout face à face

(1) Nous devons la publication des figures 11, 12 et 13 à l'obligeance de la maison *Masson et Cie* que nous ne saurions trop remercier. Poulard in *Pratique Neurologique*, P. Marie, 1911.

avec le sujet, vous appliquez le pouce de la main gauche sur la paupière abaissée de l'œil droit. Votre pouce de la main droite maintient relevée la paupière gauche. Vous demandez au sujet de regarder de son œil ouvert à 3 ou 4 mètres un point ou objet et de le regarder sans cesse, précaution nécessaire pour éviter les variations

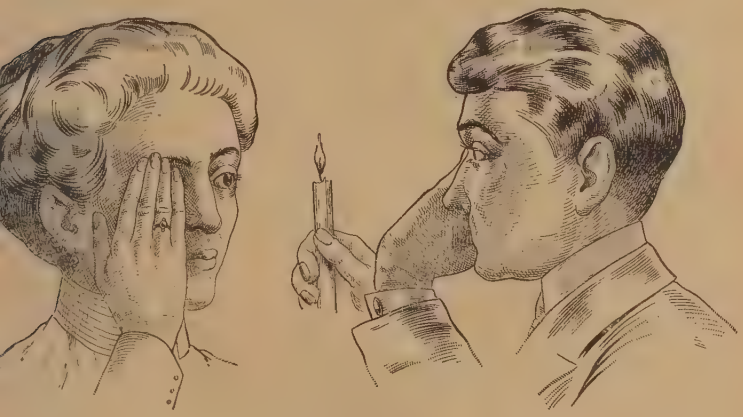

Fig. 12
Recherche du réflexe pupillaire à la lumière.

d'accommodation. Vous relevez assez brusquement la paupière de l'œil droit, ce qui équivaut à rendre au sujet l'usage de la vision binoculaire.

A ce moment la pupille gauche se contracte, si le réflexe consensuel existe. Pourquoi? Parce qu'une nouvelle quantité de lumière, tombée sur la rétine droite, a impressionné les centres associés qui ont réagi dans un mouvement de défense tendant à rétablir l'équilibre lumineux primitif, par la contraction de la pupille gauche. Tout s'est passé pour l'œil gauche comme si le droit

restant fermé, vous aviez fait croître la source lumineuse. Pour expérimenter sur l'œil droit, on inverse le mouvement : occlusion de l'œil gauche avec le pouce droit légèrement appuyé. Votre pouce de la main gauche maintient relevée, contre le réflexe de la défense, la paupière droite. Après avoir noté le diamètre de la pupille droite, vous relevez la paupière gauche. La pupille droite se contracte. Vous pouvez répéter l'examen des deux pupilles à plusieurs reprises; vos pouces opèrent alors un mouvement successif de bascule. »

Il faut toutefois remarquer que l'existence du réflexe consensuel implique la nécessité du bon fonctionnement de l'œil opposé à celui qu'on examine et par conséquent le fait de ne pas trouver ce réflexe n'est pas une preuve absolue de l'absence de la réaction photomotrice.

M. Dupont a fait construire un pupilloscope basé sur le principe suivant : si on augmente d'un côté l'intensité de l'éclairage de la pupille à l'aide d'une source lumineuse placée près de l'œil, l'accommodation ne peut se produire et la contraction pupillaire qui apparaît et qui se manifeste par la contraction consensuelle de la pupille du côté opposé n'est due qu'à l'action lumineuse. L'instrument de M. Dupont est constitué par un tube, dont une extrémité s'applique sur le bord orbitaire et dans la cavité duquel se trouve une petite lampe électrique, reliée à une pile sèche contenue dans l'appareil.

Corescopes.

On donne le nom de corescopes ou pupilloscopes à des instruments destinés à examiner la pupille. Ces appareils se composent généralement de deux parties essen-

Fig. 13.
Corescope de Poulard.

tielles : un système optique comprenant une ou plusieurs lentilles convergentes, servant à amplifier les dimensions pupillaires, et une source lumineuse (ordinairement une lampe électrique) éclairant l'iris.

Il existe de nombreux modèles de corescopes ; il nous est impossible de les décrire tous ; nous nous contenterons seulement de présenter ici ceux d'entre eux qui nous paraissent susceptibles d'être employés à la clinique, et cela grâce à leur moindre complexité. Ce

sont les corescopes de Poulard (fig. 13), de Krusius (fig. 14) et de Hübner (fig. 15).

Nous avons fait construire aussi un corescope, dont nous donnons ici la description. Cet appareil se compose de deux tubes cylindriques placés l'un par rapport à

Fig. 14.
Corescope de Kruzius.

l'autre à angle droit. Ces tubes sont en cuivre oxydé et verni (fig. 16). Le cylindre B porte à 4 centimètres de son extrémité OM une lentille convergente L de 20 dioptries, pouvant se déplacer en avant et en arrière sur une étendue de 1 centimètre.

Entre cette lentille et l'extrémité OM du tube se trouve un prisme à réflexion totale P*r*. Une petite lampe électrique LE est placée dans l'intervalle compris entre la lentille convergente et le prisme. Cette lampe

peut être remplacée par une série d'ampoules colorées dont chacune doit correspondre à l'une des sept couleurs du spectre. A un centimètre de l'extrémité OM se trouvent deux petites fenêtres F : l'une sur la paroi

Fig. 15.
Corescope de Hübner.

supérieure, l'autre sur la paroi inférieure du tube. Chacune de ces fenêtres est munie d'un volet V (fig. 17).

On peut imprimer au tube B un mouvement de rotation de 180°.

Une bague B embrasse le cylindre horizontal et l'attache au cylindre vertical (fig. 16).

Le tube vertical, appelé encore *manche* M, contient

deux piles sèches, placées l'une au-dessus de l'autre (fig. 17).

Le contact électrique C s'établit par frottement.

Il est très facile de rechercher, à l'aide de cet appareil, les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation

Fig. 16.
Corescope de Vinaver.

et de se rendre compte de l'état de l'orifice pupillaire.

Etude du réflexe à l'accommodation. — On applique l'extrémité OM du tube horizontal contre l'orbite du malade, l'extrémité OO contre l'orbite de l'observateur et on tient l'appareil par le manche. A l'aide du bouton

l'on met au point la lentille, à la vue de l'observateur. Après s'être rendu compte de l'état de la pupille, on recommande au malade de diriger son regard sur le prisme à réflexion totale, et de fixer un objet à l'infini.

Fig. 17.
Corescope de Vinaver.

Le malade est prié ensuite de reporter son regard sur la lentille convergente ou sur l'œil de l'observateur.

Etude du réflexe à la lumière. — Après avoir appliqué l'appareil, mis au point la lentille, s'être rendu compte de l'état de la pupille, fermé la fenêtre et dirigé le regard du malade sur le prisme, on appuie avec l'index de la main

droite sur le bouton de contact C, et à l'aide de la lampe électrique, on excite brusquement l'iris à examiner.

Avec notre appareil, chaque œil est examiné séparément; il faut avoir soin que le prisme et la petite lampe électrique (qui sont du même côté), soient du côté externe par rapport à l'œil examiné. Il faudra alors, pour examiner l'autre œil, imprimer au cylindre B un mouvement de rotation de 180° dans sa bague métallique.

Voici les avantages de notre corescope :

1. Cet appareil donne des renseignements très précis sur le fonctionnement de la pupille, alors même qu'au repos elle est à l'état de myosis ou de mydriase.

2. Il permet de rechercher du même coup, grâce au prisme à réflexion totale et à la lampe électrique, le réflexe à l'accommodation et le réflexe photomoteur, sans les confondre l'un avec l'autre; et de conclure, suivant leur dissociation, à l'existence du signe d'Argyll-Robertson (comme dans le tabes) ou de son inverse (comme dans les paralysies diphtériques).

3. D'autre part, l'inconvénient d'avoir la petite lampe électrique reliée à une source d'électricité étrangère n'existe pas, puisqu'il y a des piles sèches dans le manche même de l'appareil.

Le seul inconvénient de cet appareil consiste dans le fonctionnement délicat des piles sèches: même en dehors de tout emploi de l'appareil, leur charge s'épuise petit à petit, et de ce fait, on est obligé de veiller à leur entretien.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Babinski.** — L'examen pratique et la sémiologie de la pupille, *Journ. de Med. Int.*, octobre 1903.
2. **Bach.** — Zur Methodik der Pupillenuntersuchung. *Deutsche med. Wochenschr.*, p. 410, 1902.
3. **Bach.** — *Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung*, etc., p. 20. Wiesbaden, 1902. Bergmann.
4. **Badal.** — Mesure du diamètre de la pupille, etc., *Annal. d'Oculistique*, p. 290, 1876.
5. **Bartels.** — Zur Methode der Pupillenuntersuchungen bei Gasglühlicht. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, Vol. Xl. 5.
6. **Bartels.** — Zu der Bemerkunge zur Prüfung der Pupillenreaktion. *Neurol. Centralbl.*, p. 589, 1911.
7. **Bellarminoff.** — Anwendung der graphischen Methode bei Untersuchung der Pupillenbewegungen, Photocoreograph. *Pflüger's Arch.*, Vol XXXVII, p. 107, 1885.
8. **Bellarminoff.** — Verbesserter Apparat zur graphischen Untersuchung der intraokularen Druks und der Pupillenbewegung. *Ber. d. XIX Vers. d'ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg*, p. 185.
9. **Du Bois-Reymond.** — Ueber das Photographieren der Augen bei Magnesiumblitzlicht. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk*, Vol. XII p. 171, 1888.
10. **Bordier, H.** et **Nogier, Th.** — Nouveau pupillomètre. *Rev. génér. d'Ophtalm.*, décembre 1907.
11. **Bumke.** — Contribution à l'étude des mouvements de l'iris; réflexe lumineux galvanique, technique, *Centralbl. f. Nervenheilk.*, août 1903.
12. **Bumke.** — Ein neues Pupillometer. *Münch. med. Wochenschr.*, N° 31, 1903.
13. **Charles H.** — Démonstration par un nouveau pupillomètre

de l'action directe de lumière sur l'iris. *Acad. des sciences*, 17 juin 1895.

14. **Coppez.** — L'exploration de la pupille. *Rev. génér. d'Ophtalm.*, Vol. XXII, 1903.

15. **Coppez.** — Untersuchung der Pupille. *Arch. d'Ophthalm*, janvier et février et *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, p. 115, 1902.

16. **Donath.** — Pupillenprüfung und Pupillenreactionen. *Monatschr. f. Psychol. und Neurol.*, Vol XVI, p. 190, 1904.

17. **Dupont.** — Sur la mesure du réflexe lumineux. *Soc. de biol.*, 13 décembre 1902, p. 1449.

18. **Dupont.** — Excitateur de la pupille pour la recherche du réflexe lumineux. *Soc. de biol.* 29 novembre 1902, p. 1366.

19. **Elschnig.** — *Die Funktionsprüfung des Auges*. Leipzig, 1911.

20. **Ewans.** — Measurement of the pupil. *Brit. méd. Journ.* p. 662.

21. **Ferge.** — *Ein neues Instrument zur Bestimmung der Durchmesser der Hornhautbasis und der Pupillenweite.* Leipzig, 1873. Reudnitz.

22. **Follin.** — *Leçons sur l'exploration de l'œil.* Paris, 1863.

23. **Fragstein** et **Kempner.** — Pupillenreaktionsprüfer. *Zehenders klin. Monatsheft. f. Augenheilk*, 1899.

24. **Franke.** — Ein neuer Pupillenmesser. *Berl. klin. Wochenschr.*, N° 52, 1909.

25. **Fromaget** et **Bichelonne.** — *Précis clinique et thérapeutique de l'examen fonctionnel de l'œil et de ses annexes et des anomalies de la réfraction.* 2e édit., p. 504. Paris 1911, Baillière.

26. **Fuchs.** — *Messung der Pupillengrosse und Zeitbestimmung der Lichtreaction der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Nervenkrankheiten.* Wien, 1904. Deuticke et *Jahresber. f. Neurol. und Psych.*, Vol. 24, 1904.

27. **Gaudenzi, C.** — Di un applicazione della pupillametria su-

bretiva all'analisi dei movimenti oculari. Nota preventiva. *Giorn. de R. Acc. di Torino*, p. 412, 1899.

28. **Goldflam**, S. — Ueber eine einfache, leicht zu handhabende Methode der Pupillenuntersuchung nebst Beitrag zur Frage der Konvergenzreaktion und Mitteilung einiger wenig bekannter Phaenomene am Auge. *Berl. Klin. Wochenschr.*, N° 32, 1911.

29. **Gorham**. — The pupil-photometer. *Proc. R. S. London*, 1884.

30. **Guilloz**. — Procédé pour la mesure rapide de la dimension de petits objets indépendamment de leur distance. Application à la pupillométrie. *Acad. des Sciences* et *Recueil d'Ophtalm.*, p. 372, 1899.

31. **Heddaeus**. — *Die Pupillenreaktion auf Licht, ihre Prüfung, Messung und Bedeutung*. Wiesbaden, 1886. Bergmann.

32. **Heddaeus**. — Zur Prüfung der Pupillenreaktionen. *Centralbl. f. Nervenheik. und Psychiatr.*, N° 2 et 3, 1906.

33. **Heddaeus**. — Ueber Prüfung und Deutung d. Pupillensymptome. *Arch. f. Augenheilk.*, Vol. XX, 1-2, p. 46.

34. **Hess**. — Ein Pupillometer. *23 Vers. d. ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg*, p. 235, 1893.

35. **Hilbert**.—Pupillenbeobachtungen mittels der subjektiven Methode. *Betz. Memorabilien*, 5, 1891.

36. **Howe**. — Clinical measurements of pupillary reaktion. *Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc.* Thirty-first Ann. Meeting, p. 577 et *Americ. Journ. of Ophthalm.*, p. 289, 1899.

37. **Huebner**. — Demonstration eines Apparates zur Untersuchung der Pupillen. *78 ordentl. Generalversam. des psychiatr. Ver. d. Rheinprovinz*. Bonn, novembre 1906.

38 **Kruzius**. — Ueber ein Unocularpupillometer *Arch. f. Augenheilk*, Vol. LVII, 2.

39. **Kruzius**. — Demonstration zweier Apparate f. d. Pra-

xis. — *Ber. d. 34 Versam. d. Ophthalm. Geselsch. in Heidelberg*, 1907.

40. **Lans.** — Pupillometrie. *Nederl. Vogh. Bijdr.*, VII, p. 16.

41. **Leplat.** — *Mensurateur de l'écart pupillaire.* Liège, 1908.

42. **Leplat.** — Instrument simple pour mesurer l'écartement pupillaire. *Clinique ophtalm.*, N° 22, p. 201, 1907.

43. **Ohm.** — Ein binokulares Pupillometer. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk*, mai 1906.

44. **Oppenheim.** — Bemerkung zur Prüfung der Pupillenréaction. *Neurol. Centralbl.*, N°. 7, p. 362, 1911.

45. **Pflugk.** — Ein handliches Pupillometer, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 189. février 1909.

46. **Piltz.** — Un nouvel appareil pour la photographie. des variations de la pupille. *Neurol. Centralb*, N° 1 et 18, 1904.

47. **Ronne.** — Pupilundersegelsens Technik. *Hospitalstidende* (en danois.) N° 11, 1909.

48. **Ronne.** — Zum Nachweis der hemiopischen pupillarreaktion. *Pflüger Arch. f. d. ges. Physiol.*, Vol. CXXXVI, p. 402.

49. **Sachs.** — Apparat zur Feststellung der hemianopischen Pupillenreaktion, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1907, N° 50.

50. **Schirmer.** — Demonstration eines Pupillometers. *Ber. ueb. d. 24. Vers. d. ophthalm. Geselsch. zu Heidelberg*, p. 242.

51. **Schirmer.** — Zur Methodik der Pupillenuntersuchung. *Deutsche med.* Wochenschr., p. 218. 1902.

52. **Schirmer.** — Noch einmal die Methodik der Pupillenuntersuchung. *Deutsche med. Wochenschr.* p. 412, 1902.

53. **Schlesinger, H.** — Pupillometer. *Med. klinik.* N° 8, p. 205, 1903.

54. **Schloeper.** — Demonstration eines Pupillometers. *Ber. ueber.* d. XXIII. *Vers. der ophthalm. Geselsch. zu Heidelberg*, p. 234.

55. **Sommer.** — Apparat zur Pupillenmessung beim Kranken. XXX *Jahresber. d. Vers. süduestdeutsch. Irrenaerzte. Münch. Wochenschr.*, p. 1657, 1899.

56. **Stampfer.** — Methode, den Durchmesser der Pupille sowohl bei Tag als bei Nacht, am eigenen Auge zu messen. *Wien. Akad. Ber.*, VIII, p. 122.

57. **De Surel.** — Pupillomètre clinique. Corescopie. *Annal. d'Oculistique*, t. 135, p. 232.

58. **Toulouse.** — Pupillomètre. *Soc. méd. psychol.*, juin-novembre, 1898, et *Annal. méd. psychol.*, septembre 1898.

59. **Veraguth.** — Zur Prüfung der Lichtreaktion der Pupille. *Neurol. Centralbl.*, N° 8, p. 338, 1905.

60. **Vidal, C.-A.** — *Etude sur les réflexes pupillaires.* Thèse de Paris. 1901.

61. **Weiler.** — Demonstration eines neuen Pupillenmessapparates *Neurol Centralbl.*, p. 682, 1905.

62. **Weiler.** — *Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen.* Berlin, 1910. Springer.

63. **Wolff.** — Ueber Pupillenreaktionsprüfung mit Berücksichtigung der Refraktion des untersuchten Auges sowie ueber eine zentrale und periphere Pupillenreaktion, nebst Angabe eines neuen Instrumentes. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1900.

CHAPITRE VI

Le signe d'Argyll-Robertson.

Définition.

Nous comprendrons sous le nom de signe d'Argyll-Robertson : *l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière avec conservation du réflexe pupillaire à l'accommodation et à la convergence, à condition que cette dissociation des réactions pupillaires ne soit liée à aucune altération du globe oculaire et du nerf optique.*

Nous dirons donc qu'une pupille présente le signe d'Argyll-Robertson, quand, tout en se contractant sous l'influence de l'accommodation et de la convergence, elle ne réagit plus ni directement, ni indirectement à la lumière.

Argyll-Robertson a donné une autre définition; pour lui, trois éléments entrent dans la composition de son signe : l'abolition du réflexe photomoteur, la conservation de la réaction à l'accommodation et à la convergence, et le myosis.

Mais nous verrons plus loin que le myosis n'accompagne pas toujours la dissociation pupillaire : il peut manquer ou même être remplacé par la mydriase.

Il s'agit là d'un élément secondaire, inconstant ; on est en droit de le négliger dans la définition du signe d'Argyll-Robertson, sans pour cela amoindrir son importance.

Dans la terminologie allemande, le signe d'Argyll-Robertson est désigné actuellement sous le terme « *d'immobilité pupillaire photo-réflexe isolée* » (*isolierte reflectorische Lichtstarre*). Cette expression est très heureuse, car elle contient toute la définition du phénomène. Elle a remplacé la définition d'Erb : » *immobilité pupillaire réflexe* » (*reflectorische Starre*), qui était manifestement incomplète et n'impliquait pas le fait que la réaction lumineuse était seule abolie.

On n'a aucune raison sérieuse pour ne pas conserver au signe que nous étudions une appellation qui évite toute confusion et on ne pouvait mieux désigner ce syndrome que sous le nom du médecin d'Edimbourg qui, le premier, eut l'honneur de le signaler à l'attention des cliniciens.

Mais comme la définition du signe d'Argyll-Robertson varie suivant les auteurs, il est indispensable de bien la préciser, afin d'éviter toute confusion dans l'interprétation des travaux consacrés à ce signe.

IIistorique.

Duchenne de Boulogne avait noté dans l'ataxie locomotrice le myosis, l'inégalité pupillaire, la paralysie de la VI[e] paire, celle de la III[e], l'affaiblissement ou la perte de la vision et l'atrophie pupillaire. Ainsi, Duchenne de Boulogne signala dans le tabes presque tous les trou-

bles oculaires connus, sauf la dissociation caractéristique des deux principaux réflexes pupillaires.

Romberg n'avait fait que pressentir l'abolition de certains réflexes pupillaires, sans insister sur ce fait.

Ce fut l'ophtalmologiste anglais Argyll-Robertson, qui, en 1869, observa, le premier, la dissociation des deux principaux réflexes pupillaires dans le tabes.

Voici, presque *in-extenso*, les cinq observations qui lui ont servi à déterminer ce symptôme oculaire qui, depuis, observé et étudié par un grand nombre d'ophtalmologistes et de neurologistes, a pris une importance considérable dans la pathologie.

Observation I. — Robert Halkerston, âgé de 59 ans, sculpteur sur bois, maigre et anémique, vient me consulter, le 30 octobre 1868, pour un obscurcissement de la vue des deux yeux, plus prononcé à droite qu'à gauche.

Cet homme a souffert depuis vingt ans d'accès inflammatoires récurrents de l'œil gauche, s'accompagnant chaque fois de douleurs dans le globe et dans la tempe, ainsi que d'obscurcissement de la vision. Chaque fois que l'œil gauche était enflammé, l'œil droit souffrait sympathiquement, mais sans être lui-même le siège d'une inflammation notable. Aussi la vue de ce côté se conserva-t-elle intacte jusqu'il y a environ six semaines, où tout à coup un brouillard uniforme sembla s'étendre sur tous les objets regardés de cet œil. Cet état de choses resta sans modification jusqu'au moment de l'examen. Depuis cinq ans, le malade porte des lunettes appropriées à son âge. Il n'était ni myope, ni hypermétrope, et sa vue autrefois était normale. Son travail l'obligeait à tenir les yeux constamment à une distance de 45 centimètres des objets.

Tendance à la constipation; hémorrhoïdes, mais saignant peu·

Digestions difficiles; nausées. Névralgie frontale il y a deux ans environ. Diplopie pendant une semaine. Il y a six mois, il fut pris de vertiges. Deux mois plus tard il ressentit une grande faiblesse dans les membres; en même temps il était pris de crampes dans les pieds et les jambes et d'engourdissement dans les membres lorsqu'il était couché. La démarche est devenue incertaine, comme celle d'un homme ivre. Il éprouve une violente douleur dans la région lombaire, augmentant par la fatigue de la marche. Pendant plusieurs semaines, il eut de la difficulté à retenir ses urines et devait se lever plusieurs fois la nuit. La miction se fait d'ailleurs sans difficulté. Dans l'obscurité ou en fermant les yeux, il perd tout à fait son aplomb et est obligé de s'appuyer pour ne pas tomber. Il fume modérément et ne prend pas d'opium.

Examen. — Les deux pupilles sont fortement contractées; l'ouverture n'en est guère plus grande que celle d'une tête d'épingle; la droite est la plus petite des deux. Les iris sont de couleur claire et paraissent sains. Il m'est impossible d'observer aucune contraction sous l'influence de la lumière, mais les deux pupilles se contractent dans l'accommodation pour les objets rapprochés. Pour faciliter l'examen ophtalmoscopique, j'instillai de chaque côté une goutte de solution de sulfate neutre d'atropine (0, 25 centigrammes par 28 grammes), pour dilater les pupilles. Cependant, au bout de vingt minutes, c'est à peine si j'observai un commencement de dilatation. J'instillai alors une autre goutte de la même solution dans les deux yeux, puis je remis l'examen du malade au jour suivant. Le lendemain, je trouvai la pupille droite en partie dilatée et mesurant à peu près trois millimètres de diamètre; la forme en est parfaitement circulaire. De cet œil, le malade lit le n° XX de Snellen à 4 pieds et le n° XXII à 1 pied de distance. Je constate alors une cécité presque complète pour les couleurs qui n'existait pas autrefois. A l'œil gauche, la pupille a atteint seulement un bon millimètre de diamètre; elle est circulaire. Il existe une ancienne opacité centrale de la cornée.

Cet œil lit le n° XX de Snellen à 7 pieds et le n° I à 5 pouces, mais avec difficulté. La sensibilité aux couleurs n'est pas aussi émoussée dans cet œil que dans l'autre, lorsque la nuance est un peu vive. Toutefois, il y a toujours un peu d'incertitude et une tendance à appeler jaunes ou couleur d'or les teintes dont il doute. Cette infirmité est une cause incessante d'embarras pour le malade, car elle l'empêche de reconnaître les différentes espèces de bois. Tout récemment, il lui a été impossible de distinguer l'acajou du bouleau. A l'examen ophtalmoscopique, l'œil droit présente des milieux transparents. Le disque optique est très blanc et anémié, mais nullement excavé. Les artères rétiniennes sont absolument vides et on les distingue à peine comme de petites lignes peu marquées, cotoyant les veines. Celles-ci sont en partie distendues par le sang. En somme, on trouve là tous les symptômes ordinaires de l'embolie de l'artère centrale de la rétine. La vision est meilleure au grand jour; au crépuscule, le malade n'y voit plus assez pour se conduire. Le champ visuel est manifestement rétréci et n'a pas plus de 30 centimètres de diamètre à la distance de 45 centimètres de l'œil. Le 25 novembre, le malade se représente, et je lui instillai la même quantité d'atropine que précédemment dans l'œil gauche. Au bout d'une heure et demie, la pupille mesure 3 millimètres et demi; elle paraît un peu ovalaire, mais il n'existe aucune adhérence entre l'iris et la lentille. Un peu d'uvée attaché à l'iris se projette dans le champ de la pupille. J'instille alors une seconde fois de l'atropine dans cet œil et de l'extrait de calabar dans l'autre dont la pupille mesurait un bon millimètre. Au bout d'une heure et demie, la pupille gauche n'a pas changé, mais la droite s'est contractée au point de n'avoir plus qu'un demi-millimètre de diamètre. Il n'est peut-être pas inutile de noter que les paupières n'offrent aucune apparence de ptosis. La face n'est pas injectée, ni plus sensible, ni plus sujette à rougir qu'autrefois.

Cette observation présente quatre points sur lesquels s'est

portée plus spécialement mon attention : 1° le myosis ou contraction de la pupille; 2° les effets de la belladone et de la fève de Calabar sur l'iris; 3° l'insensibilité aux couleurs; 4° l'état des vaisseaux rétiniens.

Myosis. — Dès l'instant que je vis le malade, je fus frappé de l'excessive contraction des pupilles. Ayant déjà traité précédemment un cas de myosis apparemment sous la dépendance d'une affection spinale, et en ayant observé plusieurs autres à la clinique du Professeur Remak, à Berlin, je soupçonnai que la moelle épinière était ici en cause, soupçon que vérifia l'étude de la maladie. La connexité de la contraction pupillaire avec la lésion spinale s'explique facilement par les relations anatomiques et physiologiques de l'iris.... C'est un fait bien digne de remarque, vu la grande étendue de la région cilio-spinale dont la lésion en un point quelconque doit entraîner une certaine modification de la pupille, que l'on ait signalé si rarement cet ordre de symptômes dans les affections spinales. Sir Benjamin Brodie rapporte l'observation d'un individu chez lequel il s'était produit une petite extravasation sanguine du centre de la moelle épinière, au niveau des 5e et 6e vertèbres cervicales. Cet homme succomba en moins de 48 heures ; jusqu'au dernier moment, on nota que ses pupilles étaient contractées... Un cas analogue de Budd est rapporté dans l'*Edinburg medical Journal* de 1857. Romberg, dans son ouvrage classique sur les maladies du système nerveux, indique en passant que dans le tabes-dorsalis il a trouvé la pupille contractée au point d'être comparable pour la grandeur à une tête d'épingle. Dans un autre passage, il dit avoir maintes fois constaté, dans cette affection, des changements du côté de la pupille d'un seul œil ou des deux yeux.

Cette ouverture était rétrécie et immobile, au point que dans un cas elle ne dépassait pas la grandeur d'une tête d'épingle.,.. Trousseau affirme avoir souvent remarqué, dans l'ataxie locomotrice progressive et pendant les intervalles de l'affection où les malades n'éprouvent plus de douleurs, une

injection de la conjonctive et en même temps une contraction de la pupille telle que cette ouverture était aussi réduite que possible et résistait à l'action de la belladone. Il mentionne encore que, durant le paroxysme douloureux, à la contraction succède plus ou moins de dilatation de la pupille....

Observation II. — Georges Smith, 51 ans, tailleur, vint me consulter pour un obscurcissement de la vue. Il raconte qu'il a joui d'une excellente santé jusqu'au mois de juillet dernier, lorsqu'un jour de grande chaleur, il fut pris de vertiges en traversant le pont du Nord et ne put qu'avec peine regagner son domicile. Le lendemain, il souffrait du dos et avait les jambes engourdies, surtout la droite. En même temps, il était d'une telle faiblesse qu'il chancelait en marchant et qu'il fut obligé de se servir d'une canne. Dans l'obscurité, il lui eut été impossible de se tenir debout et il était obligé de se retenir au premier objet qui se trouvait à sa portée. Il avait des douleurs sourdes dans la tête, et son urine s'échappait goutte à goutte, sans cesse et à son insu. Il ne pouvait travailler que quelques heures par jour. Un jour, il s'aperçut qu'il ne voyait plus qu'imparfaitement de l'œil droit; depuis la vue est restée sans changement.

De l'œil gauche, la vue est aussi bonne qu'auparavant, avec cependant un peu d'obscurité. Il lui faut plus de lumière pour travailler.

Au premier abord, je remarquai l'incertitude de la démarche; il parvient à se tenir debout les yeux fermés, mais balance légèrement.

Du côté des yeux, la chute de la paupière et l'étroitesse de la pupille attirent l'attention. Le ptosis est plus prononcé à gauche qu'à droite. L'écartement palpébral du côté gauche mesure seulement 8 millimètres et à droite, 9 millimètres. Le diamètre des pupilles ne dépasse pas un et demi; elles paraissent insensibles à l'action de la lumière, mais se contractent jusqu'à un millimètre dans la vision des objets rapprochés.

Sous l'influence d'instillations répétées d'une solution forte de sulfate d'atropine, la pupille droite se dilate un peu au-delà de la moyenne, de sorte qu'elle mesure 5 millimètres et demi; elle est alors parfaitement immobile.

De l'œil droit, le malade est légèrement myope. Mais même avec un verre approprié, c'est à peine s'il arrive à déchiffrer de grands caractères (n° 70 de Snellen) à 20 pieds de distance.

A l'œil gauche, la vue est normale (il lit le n° XX à 20 pieds). A l'ophtalmoscope, je découvre un léger degré d'atrophie et une excavation peu profonde du nerf optique à droite. L'étroitesse de la pupille ne permet pas d'examiner l'intérieur de l'œil gauche. Sous l'influence d'un traitement ferrugineux et de petites doses de strychnine, le malade éprouve une amélioration dans la plupart de ses symptômes. Cependant les pupilles restèrent contractées et la vision, pour l'œil droit, ne subit aucun changement.

Observation III. — John Guy, 35 ans, commis, se présente à la Royal Infirmary, le 11 juin 1869, se plaignant de faiblesse dans les jambes et dans le bras droit.

Syphilis contractée à l'âge de 20 ans. Cependant il n'y eut jamais ni éruption, ni mal de gorge, mais un gonflement à l'avant-bras, probablement une périostose, qui céda à l'emploi de l'iodure de potassium. Il y a neuf ans, il fut atteint d'hémiplégie du côté gauche de la face et de la moitié droite du corps.

Un an plus tard, au moment où il se croyait guéri, il fut atteint d'un strabisme convergent de l'œil gauche. On lui prescrivit quelques pilules mercurielles, mais pendant le traitement il s'exposa au froid et c'est à cette circonstance qu'il rapporte le début de sa maladie.

Examen. — Les pupilles sont fortement contractées, ne mesurant guère qu'un millimètre de diamètre; elles sont insensibles à la lumière mais se contractent dans l'accommoda-

tion pour les objets rapprochés. Les paupières supérieures ne tombent pas. Il existe une diminution de la motilité s'accompagnant de raideur dans les deux jambes. Le malade se tient debout assez ferme, même avec les yeux fermés; cependant on lui voit alors pencher le corps en avant pendant que les jambes se rejettent un peu en arrière en tendant les articulations des genoux. En marchant, il écarte les jambes afin d'avoir plus de solidité... La motilité est diminuée dans la main et le bras droit, au point que le malade ne peut plus exercer sa profession. Il ne se plaint pas de céphalée, mais trouve que sa mémoire est affaiblie. La vision est très peu atteinte; le malade lit de très petits caractères et distingue parfaitement les couleurs avec chacun des deux yeux. Je trouve à l'ophtalmoscope un léger degré d'excavation et de pâleur de la pupille optique, indiquant un commencement d'atrophie de la substance nerveuse sans aucune altération pathologique. La pupille gauche, instillée à l'atropine, mesurait le lendemain 4 millimètres.

Observation IV. — John Dann, 43 ans, tourneur en fer, est admis à la Royal Infirmary le 12 mai 1869. Il se plaint de chanceler et même d'être incapable de marcher; il a de la peine à uriner, sa vue se trouble lorsqu'il a lu un certain temps. Il y a environ 6 ans, il fut pris de douleurs dans la vessie, si violentes qu'il fut obligé d'abandonner son travail. Ces douleurs revinrent tous les deux ou trois mois, et bientôt il s'aperçut d'une certaine difficulté dans l'émission de l'urine : celle-ci parfois s'échappait goutte à goutte et involontairement dans le lit. Il s'adressa à un médecin qui le soigna pour une paralysie de la vessie et plus tard pour un rétrécissement. Il fut ensuite traité à l'infirmerie de Newcastle et à celle d'Edimbourg, pour ce même rétrécissement et pour une affection de la prostate. Le malade oscille lorsqu'il ferme les yeux étant debout; il tomberait même s'il ne les ouvrait immédiatement et ne s'accrochait à un objet quelconque à sa por-

tée. Insensibilité de la peau du tronc et des extrémités. Sensation de constriction autour de la taille.

Examen. — Je trouve la pupille gauche plus contractée que la pupille droite; celle-ci mesure deux millimètres et l'autre seulement un millimètre et demi de diamètre L'œil gauche a une tendance à diverger en dehors. La vision de l'œil droit est parfaite, mais le gauche déchiffre seulement des caractères de moyenne dimension. Les pupilles restent insensibles à la lumière et l'atropine ne produit pas au-delà d'un degré moyen de dilatation (4 millimètres). A l'ophtalmoscope, je trouve les nerfs optiques considérablement injectés.

A gauche, existe une anomalie congénitale assez curieuse : une partie des fibres du nerf optique conservant leur névrilème, traversent la lame criblée et s'étalent dans la rétine, en haut et en bas, sur un espace à peu près égal au diamètre de la papille optique. Pour le reste, le fond des deux yeux n'offre rien à noter. Sous l'influence du nitrate d'argent à la dose de 0,03 centigrammes le malade éprouva une amélioration considérable.

Observation V. — Robert Clerk, 66 ans, commis, entrait le 18 octobre 1867, se plaignant de faiblesse générale. A première vue on devine aisément qu'il a dû être soumis à de longues privations. Cet homme a toujours été bien portant. Depuis 2 ou 3 ans, il a des tiraillements et des soubresauts dans les jambes lorsqu'il est couché. Pas d'incontinence d'urine. La démarche est incertaine et chancelante lorsqu'il a les yeux fermés. Les deux pupilles ont la même ouverture, mais sont notablement contractées, car elles mesurent à peine 2 millimètres de diamètre et la dilatation à l'aide d'une forte solution d'atropine ne va pas au-delà de 5 millimètres. La lumière n'y provoque aucune contraction; mais il s'en produit immédiatement lors de l'accommodation pour les objets rapprochés. La vision est bonne pour les deux yeux, sans cependant être parfaite. Il n'existe pas d'insensibilité pour les cou-

leurs. A l'examen ophtalmoscopique, on constate une légère atrophie du nerf optique.

En somme, quelques symptômes nerveux et peu caractéristiques font seuls soupçonner un début d'affection de la moelle épinière.

« Les observations qui précèdent, écrit Argyll-Robertson, font bien ressortir la relation entre certains symptômes oculaires et les altérations de la moelle épinière. Dans tous ces cas, nous constatons un resserrement marqué de la pupille. Ce resserrement se distingue du myosis dû à d'autres causes en ce que la pupille reste insensible à l'action de la lumière mais continue à se contracter lors de l'accommodation pour la vision rapprochée; de plus, l'emploi de fortes solutions d'atropine aboutit seulement à produire un degré moyen de dilatation... J'appellerai spécialement l'attention sur une circonstance très remarquable que j'ai observée dans le cas rapporté dans mon premier article, circonstance que j'ai retrouvée chez tous les malades : tandis que la pupille se contracte encore dans l'accommodation, elle reste insensible à l'action de la lumière. »

Peu de temps après la publication de Robertson, Knapp apportait la confirmation des faits observés par l'auteur anglais. Lors d'un voyage à Edimbourg, un malade de 48 ans lui fut présenté, et par la suite, il eut plusieurs fois l'occasion de vérifier la justesse des observations d'Argyll-Robertson.

Hempel en 1876 observa, lui aussi, du côté des pupilles, le fait singulier indiqué par Robertson et rapporta

un certain nombre d'observations, les unes personnelles, les autres communiquées par Leber et Wernicke. Trois d'entre elles présentent des faits analogues à ceux décrits par Robertson.

Les leçons de Charcot ont contribué à vulgariser le signe d'Argyll-Robertson en France.

Description.

Le signe d'Argyll-Robertson ne s'installe pas d'emblée. Il arrive parfois qu'une pupille considérée comme immobile, exposée dans une chambre obscure à l'action d'une source lumineuse puissante et examinée à l'aide d'une loupe, se meut encore légèrement et se montre ainsi sensible à la lumière.

On constate très souvent qu'une réaction photomotrice examinée par les procédés d'exploration courante, semble moins rapide ou moins prononcée que d'habitude, on dit alors qu'il s'agit d'un *réflexe lumineux paresseux*. Cette paresse du réflexe photomoteur peut porter soit sur la rapidité avec laquelle se produit le mouvement pupillaire, soit sur l'étendue de ce mouvement; généralement ces deux éléments vont de pair et la contraction pupillaire est ralentie et moins ample. D'après Weiler, le réflexe paresseux peut s'expliquer soit par la prolongation du temps latent du réflexe, soit par le ralentissement du mouvement pupillaire.

Toutes ces altérations de la réaction photomotrice aboutissent finalement à l'installation du signe d'Argyll-Robertson.

Le réflexe lumineux paresseux présente donc un cer-

tain intérêt diagnostique et il serait très désirable d'apporter dans son étude un peu plus de précision. Actuellement une réaction photomotrice est dite paresseuse quand il *semble* à l'observateur qu'elle est moins rapide et moins prononcée. Il s'agit donc d'une appréciation purement subjective. Il faut, toutefois, reconnaître que cette étude est entourée de très grandes difficultés : même sous l'influence d'une excitation lumineuse bien définie et constante, les différentes pupilles ne réagissent pas de la même façon : des variations individuelles interviennent.

Pour bien faire, il faudrait chaque fois qu'on explore une pupille, déterminer exactement l'intensité de la source lumineuse, le temps et l'étendue du mouvement pupillaire.

Parfois les altérations du réflexe photomoteur, au lieu de porter sur la rapidité ou sur l'amplitude du mouvement pupillaire, se manifestent par une certaine persistance du rétrécissement pupillaire, une fois l'action lumineuse terminée (réflexe neurotonique de Piltz et réflexe myotonique).

Le signe d'Argyll-Robertson une fois installé, peut-il disparaître ultérieurement? Existe-t-il un signe d'Argyll-Robertson *intermittent*? Eichhorst, Tanzi, Treupel, Mignot, Schramek, Parrot, Joffroy, Camus et Chiray, etc., ont publié des observations dans lesquelles se trouve décrit la disparition passagère ou complète du signe d'Argyll-Robertson. D'autres auteurs, et en particulier Uhthoff, Nageotte, Dupuy-Dutemps, sont d'avis que la

lésion qui a provoqué le signe d'Argyll-Robertson est irréparable et que ce signe ne disparaît jamais.

Landesberg, Klinckert et Bumke ont vu réapparaître la réaction photomotrice chez les tabétiques soumis au traitement antisyphilitique.

Comme nous le voyons, les observations du signe d'Argyll-Robertson intermittent ne sont pas assez nombreuses pour pouvoir juger définitivement cette question.

Déjà Argyll-Robertson a été frappé par la coexistence fréquente du *myosis* avec l'abolition de la réaction photomotrice et la conservation du réflexe à l'accommodation. Nous avons déjà insisté sur ce fait que le myosis n'est pas un compagnon absolument fidèle du signe d'Argyll-Robertson.

Dans le tabes l'association de ces deux éléments est relativement fréquente ; en réunissant les statistiques d'Erb, de Berger et d'Uhthoff, nous trouvons qu'elle existe dans 38 p. 100 des cas.

Le myosis accompagne moins fréquemment le signe d'Argyll-Robertson dans la paralysie générale (4 p. 100 des cas d'après une statistique récente de Weiler).

Les observations et les statistiques de Hippel et de Nonne (cité par Bumke) montrent que le signe d'Argyll-Robertson est indépendant du diamètre pupillaire et qu'il peut coexister, beaucoup plus fréquemment qu'on ne le croit, avec de la mydriase, surtout chez les paralytiques généraux.

L'inégalité pupillaire accompagne, dans un tiers des cas environ le signe d'Argyll-Robertson (Bach).

Dans certains cas, le signe d'Argyll-Robertson peut être précédé ou accompagné d'une *atrophie particulière* de l'iris.

Cette atrophie iridienne a été signalée par Wilbrand et Saenger et étudiée surtout par M. Dupuy-Dutemps qui lui a consacré, en 1905, un travail très important; elle doit nous arrêter quelques instants.

« Lorsqu'on examine », écrit M. Dupuy-Dutemps, « à l'œil nu, ou mieux à la loupe avec un bon éclairage, la surface d'un iris normal, on voit qu'elle est parcourue en tous sens par des tractus en relief paraissant sculptés dans sa substance et dont la disposition, variable selon les individus et assez irrégulière, a été bien schématisée par Fuchs : dans la région sphinctérienne, en dedans du petit cercle, existent presque exclusivement des plis radiés, réguliers, produits par plissement sous l'action du sphincter. Au voisinage de la périphérie, on observe des rides circulaires déterminées de même par la contraction des fibres dilatatrices de l'iris.

Ces sillons de contraction s'atténuent ou s'exagèrent selon l'état de relâchement ou de dilatation de la pupille. De plus, sur toute la surface de l'iris en dehors de la zone sphinctérienne se voient des tractus saillants, de coloration variée, ondulés, superposés dans des plans différents; souvent enchevêtrés, qui viennent, en s'anastomosant en anse, former le petit cercle, dont le relief est particulièrement accusé; ils circonscrivent ainsi des espaces vides, des cryptes irrégulièrement ovalaires ou losangiques.

Les ombres portées de ces saillies et le jeu de la

lumière sur leurs crêtes, en variant selon les incidences et les mouvements propres de la membrane, donnent à l'iris son éclat chatoyant. L'épaisseur de la membrane est toujours plus considérable dans la région du petit cercle et du sphincter, où elle forme un bourrelet saillant, aisément appréciable quand on observe l'iris pour ainsi dire par sa tranche au niveau de l'orifice pupillaire.

Les altérations que nous avons constatées, intéressent précisément ces reliefs de l'iris et son épaisseur; aussi est-il nécessaire, pour les bien étudier, d'employer le grossissement d'une loupe et l'éclairage oblique... Lorsque les lésions sont très accusées et étendues à toute la surface, elles sont si évidentes que leur constatation est aisée au premier examen même pour un observateur peu habitué à l'exploration de l'œil. Les tractus ondulés, les saillies radiées sont effacés, les sillons et les cryptes ont disparu; la surface de l'iris est absolument plate, parcourue seulement par une striation fine qui ne fait aucun relief. Au pourtour de la pupille, le tissu irien, normalement épais et charnu, est extrêmement aminci et ne forme plus de bourrelet sensible au-dessus du plan cristallinien.

La diversité des teintes sur les différentes régions de l'iris pourrait simuler au premier abord un relief qui n'existe pas réellement; il suffit d'un examen un peu attentif en variant la direction de l'éclairage pour éviter cette confusion. L'iris perd ainsi son aspect brillant et chatoyant et donne l'impression d'une peinture en teinte plate. Peut-être aussi des modifications dans la qualité

ou la distribution du pigment contribuent-elles, pour une part certainement accessoire et négligeable, à ce changement d'aspect...

Entre le stade ultime de l'atrophie irienne et l'état normal, existent tous les intermédiaires. Souvent l'atrophie est diffuse, uniformément répartie sur toute la surface de l'iris... Mais il n'est pas rare d'observer une atrophie partielle, inégale, n'atteignant qu'un secteur de l'iris ou y prédominant, tandis que le reste de la membrane n'est pas ou est peu modifié...

Cet aspect de l'iris est bien spécial, car on ne le retrouve ni chez les sujets normaux, ni au cours d'autres affections oculaires, sauf le glaucome chronique subaigu où, à certaine période de son évolution, il peut exister en effet une atrophie de l'iris absolument semblable, diffuse ou partielle, qui d'ailleurs s'accompagne aussi de l'abolition du réflexe lumineux... C'est un fait constant, auquel nous n'avons pas trouvé d'exception, que le réflexe photomoteur est déjà aboli lorsqu'on peut constater une atrophie appréciable ; et dans un cas (tabes), nous avons même vu se succéder les deux phénomènes : l'altération de l'iris devint manifeste trois ans après la première constatation du signe d'Argyll. De sorte que l'aspect atrophique de l'iris peut suffire seul, sans autre exploration, pour permettre d'affirmer *a priori* l'absence de réaction lumineuse....

Une lésion pure et limitée du tronc ou du noyau du moteur oculaire commun est incapable de déterminer, même longtemps après, l'atrophie de l'iris. Cette constatation fournit un élément de valeur pour le diagnostic

étiologique des paralysies de l'iris. Si cette paralysie s'accompagne d'atrophie du tissu irien, on pourra affirmer en effet, qu'il y ait ou non mydriase ou même paralysie totale du moteur oculaire commun, qu'une lésion de la III[e] paire n'en est pas la seule cause, mais qu'il existe un autre facteur étiologique principal, qu'aucun autre symptôme peut n'avoir encore relevé : tabes, paralysie générale au début, syphilis.

Ce signe prend donc une importance particulière au point de vue du pronostic, de la médecine légale et des contrats d'assurance ».

M. Dupuy-Dutemps se basant sur l'étude de l'atrophie iridienne essaie de projeter un peu de lumière sur la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson ; il se propose d'ailleurs de revenir ultérieurement sur cette importante question. Il faut, en effet, attendre de nouvelles communications et surtout des recherches anatomo-pathologiques pour apprécier toute la valeur de ce nouveau satellite du signe d'Argyll-Robertson.

L'existence du signe d'Argyll-Robertson *unilatéral*, contestée il y a encore quelques années, est bien admise depuis les observations très précises de Moebius, Heddaeus, Erb, Berger, Gowers, Frost, Jessop, Leszczynski, Caspar, Samelsohn, Kalischer, Seggel, Schanz, Lyder Borthen, Uhthoff, Charpentier et Jumentié, etc.

Ce signe a la même importance diagnostique que le signe d'Argyll-Robertson bilatéral ; en outre, il prouve que la cause qui provoque l'immobilité pupillaire à la

lumière n'est pas due à une altération des fibres pupillaires dans le nerf optique.

Valeur séméiologique.

Peut-on observer le signe d'Argyll-Robertson chez un individu normal?

M. Charpentier, dans sa thèse, donne à ce sujet une statistique importante. Il examina ou fit examiner à Briançon les réflexes pupillaires chez 1.100 soldats qui présentaient toute leur intégrité fonctionnelle oculaire; aucun n'avait le signe d'Argyll-Robertson. Aux *Enfants-Assistés*, il examina aussi 60 enfants et à la Maternité de Saint-Louis des nourrissons, sans le trouver davantage.

Nous avons procédé à la recherche systématique du signe d'Argyll-Robertson chez 180 vieillards bien portants; aucun d'eux n'était porteur de ce signe.

D'autre part, M. Charpentier, dans son travail, établit par des expériences et des observations que ni la volonté, ni le sommeil hypnotique (Janet) ne peuvent troubler le réflexe pupillaire lumineux.

Donc, l'individu chez lequel on constate le signe d'Argyll-Robertson, n'est pas un individu normal, bien portant; le sujet chez lequel on constate le signe d'Argyll-Robertson est un malade.

Les statistiques, que nous allons maintenant donner, vont nous montrer les maladies dans lesquelles on peut observer le signe d'Argyll-Robertson.

1° Statistique de Vincent (47 cas de signe d'Argyll-Robertson sur 73 malades).

NATURE DE LA MALADIE	NOMBRE DE MALADES	SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON	POURCENTAGE
Tabes.	52	39	75
Paralysie générale.	21	8	38,95

2° Statistique d'Uhthoff (137 cas d'Argyll-Robertson).

NATURE DE LA MALADIE	Signe d'Argyll-Robertson	
Tabes	92	67.15%
Paralysie générale	12	8.75
Syphilis cérébrale et syphilis sans manifestations cérébrales	11	8.03
Autres affections cérébrales	8	5.83
Sclérose en plaques	2	1.46
Lésions de la tête et de la moelle épinière	3	2 27
Imbécilité congénitale	1	0.73
Absence congénitale du signe (développement rudimentaire de l'iris)	1	0.73
Anévrysme du tronc artériel brachio-céphalique	1	0.73
Tabagisme	1	0.73
Hystéro-épilepsie	1	0.73
Hemianesthésie droite	1	0.73
Etiologie indéterminée	3	2.27

3° Statistique de Thomsen (205 cas) sur 1.697 aliénés; chez 193 de ces malades, il a observé le signe d'Argyll-Robertson paresseux.

NATURE DE LA MALADIE	Signe d'Argyll-Robertson	Pourcentage
Paralysie générale	172	83,90
Tabes	4	1,90
Alcoolisme	14	6,81
Paranoïa	4	1,90
Epilepsie	1	0,87
Psychoses consécutives à des lésions de la tête	4	1,90
Démence sénile	4	1,90
Mélancolie	1	0,87
Hystérie	1	0,87

4° Statistique de Siemerling (1.639 cas d'Argyll-Robertson sur 9.160 aliénés).

NATURE DE LA MALADIE	Signe d'Argyll-Robertson	Pourcentage
Paralysie générale	1524	92,92
Tabes	29	1,76
Démence sénile	19	1,15
Syphilis du système nerveux central	17	1,09
Scléroses	19	1,15
Alcoolisme	15	0,90
Lésions de la tête	1	0,06
Epilepsie	4	0,30
Hystérie	4	0,30
Paranoïa	7	0,47

5° Statistique de Siemerling (79 cas d'Argyll-Robertson sur 923 femmes atteintes de maladies mentales).

NATURE DE LA MALADIE	Signe d'Argyll-Robertson	Pourcentage
Paralysie générale	63	79,74
Epilepsie	2	2,50
Hystérie	1	1,26
Démence sénile	2	2,50
Alcoolisme	2	2,50
Syphilis	2	2,50
Tabes	5	6,32
Hemiplégie	1	1,26
Méningite cérébrospinale	1	1,26

6° Wollenberg a trouvé le signe d'Argyll-Robertson dans 30 °/₀ des cas chez les femmes atteintes de paralysie générale;

7° D'après la statistique de Moeli, la fréquence du signe d'Argyll-Robertson dans la paralysie générale serait de 47 °/₀;

8° Dans le tabes, Leimbach trouve ce signe dans la proportion de 70 °/₀ et M. Pierre Marie dans 85 °/₀.

De toutes ces statistiques il ressort avec netteté que le signe d'Argyll-Robertson s'observe surtout dans les deux maladies suivantes : *tabes dorsalis* en premier lieu, et *paralysie générale progressive*, en second lieu, quoique dans des proportions moindres.

Pour Moebius, le diagnostic du signe d'Argyll-Robertson équivaut au diagnostic de tabes ou de paralysie générale.

On ne peut maintenir actuellement, tout au moins dans sa forme absolue, la loi de Moebius.

Nous savons aujourd'hui que la syphilis cérébrale et même la syphilis acquise ou héréditaire, sans aucune atteinte du système nerveux central, peuvent s'accompagner du signe d'Argyll-Robertson.

Bien mieux, la syphilis cachée, latente, sans aucune manifestation de quelque nature qu'elle soit, diagnostiquée uniquement par la réaction de Wassermann, peut se manifester cliniquement par le signe d'Argyll-Robertson.

Comme, d'autre part, et le tabès et la paralysie générale sont presque toujours reconnus de nature syphilitique, *on doit considérer la syphilis comme étant le facteur étiologique le plus important, sinon exclusif, du signe d'Argyll-Robertson.*

Ce fait est presque universellement admis depuis les travaux de MM. Babinski et Charpentier, Erb, Oppenheim, Sulzer, Moeli, Gowers, Rumpf, Nonne, Weiler et Bumke.

Il reste à savoir si, en dehors de la syphilis, on peut rencontrer le signe d'Argyll-Robertson.

On connaît des observations peu nombreuses du signe d'Argyll-Robertson dans la sclérose en plaques (Uhthoff, un cas sur 100 malades), syréngomyélie (Schlesinger, Déjérine et Miraillé), névrite interstitielle hypertrophique (Déjérine) maladie de Friedreich (Dupuy-Dutemps et Cestan), polynévrite (Epéron), neurasthénie (Piltz), psychoses périodiques (Stransky) et surtout dans l'alcoolisme chronique (Nonne et Margulies).

Ces observations sont très rares et en plus elles perdent beaucoup de leur valeur parce qu'elles ont été

publiées avant la réaction de Wassermann. Il est vrai que quelques-unes de ces observations ont été rapportées à une époque où la réaction de Wassermann était déjà entrée dans la pratique, mais celle-ci n'a pas été faite. Cette dernière remarque s'applique en particulier à certaines observations concernant des alcooliques, chez lesquels le signe d'Argyll-Robertson aurait été rencontré. Il arrive assez fréquemment qu'un sujet, atteint d'une affection non spécifique et présentant le signe d'Argyll-Robertson, soit porteur, en même temps, d'une syphilis latente, qui ne peut être mise en évidence que par la réaction de Wassermann. D'autre part, comme la réaction de Wassermann *négative* ne prouve pas d'une façon absolue l'absence de la syphilis, nous sommes forcés d'admettre que *jusqu'à présent on ne connaît aucun cas vraiment indiscutable de signe d'Argyll-Robertson chez les non-syphilitiques.*

Pratiquement, on observe le signe d'Argyll-Robertson dans la parasyphilis (tabes et paralysie générale) et dans la syphilis acquise ou héréditaire).

En cas de signe d'Argyll-Robertson, il faut toujours soupçonner la syphilis (Babinski).

Anatomie pathologique et pathogénie.

La pathogénie actuelle du signe d'Argyll-Robertson est tout à fait hypothétique ; les théories et les explications sont tellement abondantes, qu'il nous est impossible de les exposer toutes.

Cette pathogénie conservera son aspect mystérieux,

tant que le trajet anatomique des voies pupillaires réflexes ne sera pas définitivement élucidé.

Pour cette même raison, les connaissances anatomo-pathologiques, peu étendues d'ailleurs, sont incapables d'éclaircir la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson.

Argyll-Robertson donne en ces termes l'interprétation du phénomène observé par lui (1). « Ce phénomène ne saurait tenir à ce que la pupille serait déjà trop resserrée pour être susceptible d'une nouvelle contraction. Au reste, dans un œil normal, si l'on provoque un myosis artificiel par l'emploi du calabar, la contraction de la pupille est encore plus prononcée que dans ce cas pathologique et cependant l'iris reste sensible aux différences quantitatives de lumière venant frapper la rétine. La seule explication possible à cette difficulté, c'est d'admettre que pour la contraction de la pupille sous l'influence de la lumière, les nerfs cilio-spinaux doivent être intacts, et comme, dans ces cas de myosis, ces mêmes nerfs sont paralysés, la lumière cesse d'exercer une action sur la pupille. Jusqu'ici néanmoins on a constamment rapporté cette sorte de resserrement de l'iris à une stimulation réflexe exercée sur les branches ciliaires de la III^e^ paire, laquelle se distribue aux fibres circulaires de l'iris. Si cette manière de voir était correcte, je ne vois pas pourquoi, dans les cas qui précèdent, la lumière n'agirait plus sur la pupille. En effet, la rétine de ces malades est parfaitement sensible aux

(1) C'est à titre historique que nous donnons ici la théorie d'Argyll-Robertson,

rayons lumineux, et, chez tous, les branches ciliaires de la III[e] paire sont normales et actives, comme le démontre suffisamment la contraction de la pupille, accentuée davantage pendant l'accommodation, qui ne peut être que sous la dépendance de ces nerfs. Ces malades présentent les symptômes d'une affection spinale et chez tous il existe un myosis occasionné par la paralysie des nerfs cilio-spinaux. Je suis donc porté à me rattacher à l'opinion précédente. Je sais que l'on observe un état de dilatation avec immobilité de la pupille à la suite de la section du nerf oculo-moteur commun chez les animaux, et que dans les cas de paralysie complète de ce même nerf, la pupille est d'ordinaire dilatée et insensible à l'influence de la lumière. Cette particularité conduirait à admettre que la contraction de la pupille à la lumière serait sous la dépendance de l'oculo-moteur. Mais lors de la section de ce nerf, tant de tissus sont intéressés à la fois qu'il y a toute chance d'être induit en erreur pour les effets observés. Quant aux paralysies de la III[e] paire, il n'est pas rare de constater un reste d'action dans la pupille sous l'influence de la lumière. Dans les cas où les choses se passent différemment, il est permis d'attribuer l'immobilité de l'iris à des modifications désorganisatrices dont les nerfs et les tissus musculaires seraient le siège. Au surplus, la solution définitive de ce problème réclame de nouvelles expériences et l'observation de nouveaux faits cliniques. »

Nous allons commencer par le rôle de la *moelle épinière* et du *bulbe* dans la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson. Nous verrons que ce n'est pas dans ces deux

organes qu'il faut actuellement chercher la lésion à laquelle est dû ce signe.

Moelle épinière cervicale. — En 1882, Kuhnt a obtenu une contraction pupillaire par excitation électrique de la moelle cervicale chez un décapité.

En expérimentant sur les chiens, les lapins et les chats, Eckhard a pu provoquer le rétrécissement pupillaire par excitation de la moelle épinière au niveau de la deuxième vertèbre cervicale.

Bach a observé le même phénomène sur les singes, les chats et les lapins décapités; il a vu en outre que le réflexe pupillaire à la lumière persiste même après la section très haute de la moelle cervicale et qu'il disparaît si la décapitation a été faite au niveau du bulbe.

Ces expériences sur les animaux ont conduit à la conclusion suivante : il existe dans la moelle cervicale un centre du mouvement pupillaire réflexe et la lésion de ce centre produit le signe d'Argyll-Robertson dans le tabes et la paralysie générale.

Cette hypothèse était consolidée par les travaux anatomo-pathologiques, montrant soit des modifications des cordons postérieurs de la moelle, soit une dégénérescence endogène « caractéristique » dans la moelle cervicale, chez certains malades présentant le signe d'Argyll-Robertson. Rieger et Forster ont admis que ce signe est dû à la paralysie des fibres pupillo-dilatatrices de la moelle.

Eh bien, cette théorie est inexacte : la lésion de la moelle épinière cervicale n'est pas la cause du signe d'Argyll-Robertson. Les expériences nouvelles sur les

animaux ont démontré qu'on peut couper la moelle très haut, par exemple au niveau du quatrième ventricule, sans pour cela abolir le réflexe pupillaire à la lumière.

Les nombreuses sympathectomies, unies ou bilatérales, qui ont été pratiquées dans ces derniers temps pour goître exophtalmique ou pour glaucome n'ont jamais eu comme conséquence l'installation du signe d'Argyll-Robertson; elles entraînent uniquement le rétrécissement de la pupille et l'enophtalmie.

D'autre part, en ce qui concerne les observations anatomo-pathologiques, dont il a été question plus haut, il faut remarquer que dans plusieurs cas où le signe d'Argyll-Robertson avait été nettement observé, M. Déjerine n'a trouvé aucune lésion de la moelle cervicale.

Nous reviendrons sur ces travaux anatomo-pathologiques, quand nous étudierons le signe d'Argyll-Robertson dans la paralysie générale et le tabes.

Bulbe. — Bach, se basant sur les expériences faites avec Meyer sur les chats, a admis l'existence de plusieurs centres pupillaires dans le bulbe au niveau de l'extrémité bulbaire du quatrième ventricule. Ces expériences ont été contestées par les travaux de contrôle de Levinsohn, Trendelenburg et Bumke. D'ailleurs, Bach lui-même, en répétant ses expériences avec Lohmann, n'a pas pu maintenir ses conclusions précédentes et il a abandonné sa théorie.

On voit que la lésion qui détermine le signe d'Argyll-Robertson ne siège ni dans la moelle cervicale, ni dans le bulbe. Où faut-il la chercher? Il est évident qu'il faut se rapprocher pour cette recherche du trajet anatomique

des voies pupillaires réflexes; le mérite des deux théories précédentes, qui voulaient localiser la cause du signe d'Argyll-Robertson dans la moelle épinière cervicale ou dans le bulbe, consiste justement dans ce fait, qu'elles ont singulièrement rétréci le champ d'hypothèses possibles sur la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson. Ce sont ces deux théories, aujourd'hui presque complètement abandonnées, qui ont fait porter l'attention des savants sur le trajet de l'arc pupillaire réflexe.

Avant d'aller plus loin, rappelons en quelques mots, le trajet anatomique des voies pupillaires réflexes, trajet que nous avons déjà étudié dans notre premier chapitre.

Voici ce trajet : rétine, nerf optique jusqu'à sa terminaison dans le cerveau moyen (voie centripète ou sensitive); nerf moteur oculaire commun depuis le noyau du sphincter, ganglion ciliaire, les nerfs ciliaires (voie centrifuge ou motrice); région des tubercules quadrijumeaux (l'endroit de fermeture du réflexe).

La question qui se pose est celle de savoir sur quel segment de ce trajet se trouve la cause anatomique du signe d'Argyll-Robertson.

Dès à présent on peut dire que ce signe n'est pas dû à une lésion des fibres pupillaires de la voie optique.

Le signe d'Argyll-Robertson unilatéral, dont les observations sont actuellement assez nombreuses, suffit pour le prouver.

En effet, pour que la réaction lumineuse soit abolie, il faudrait que la rupture de la voie centripète fût bilatérale et totale, car une interruption unilatérale ou partielle n'empêcherait pas la réaction de se produire

égale des deux côtés. Dès lors, on ne comprend plus la possibilité des cas de signe d'Argyll-Robertson unilatérale. En outre, comme l'a très judicieusement fait observer M. Pierre Marie, dans ces cas unilatéraux on note la persistance de la réaction consensuelle à la lumière du côté sain, ce qui est inexplicable avec l'hypothèse précédente.

On ne saurait non plus rechercher la lésion causale du signe d'Argyll-Robertson sur le segment de la voie motrice du réflexe pupillaire. Une lésion isolée, tronculaire ou nucléaire, totale ou partielle, du nerf moteur oculaire commun, est insuffisante pour expliquer le signe d'Argyll-Robertson. En effet, une lésion des noyaux de la III[e] paire (syndrome de Weber) détermine une mydriase avec perte du réflexe aussi bien à l'accommodation qu'à la lumière.

Puisque la cause de ce signe ne se trouve ni sur le segment sensitif, ni sur le segment moteur de l'arc pupillaire réflexe, où faut-il la chercher?

Il est évident qu'elle ne peut siéger que dans le noyau du sphincter pupillaire, ou dans l'endroit où se fait la transmission du segment sensitif dans le segment moteur de l'arc pupillaire réflexe.

Mais, malheureusement, nous ne connaissons ni cet endroit, ni le noyau du mouvement pupillaire.

Tant que ces deux régions ne seront pas exactement délimitées, la connaissance de la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson ne pourra pas faire de progrès.

Avant de finir l'étude générale du signe d'Argyll-Robertson, nous allons revenir ici sur le rôle du *gan-*

glion ciliaire dans la pathogénie de ce signe. Nous avons eu déjà à nous occuper de ce ganglion à propos de l'anatomie du trajet des voies pupillaires réflexes.

On tend aujourd'hui, grâce aux travaux de Marina, à considérer le ganglion ciliaire comme centre périphérique de la réaction pupillaire à la lumière ; les lésions de ce ganglion expliqueraient le pourquoi du signe d'Argyll-Robertson. Il y a des arguments de probabilité en faveur de cette dernière localisation. Les recherches poursuivies par Marina, lui ont démontré en général l'affection du neurone ciliaire là où il y avait eu paralysie pupillaire à la lumière, dans le tabes et la paralysie générale, ce qui n'empêche pas d'ailleurs l'action d'autres facteurs, Ferrier et Dupuy-Dutemps ont signalé une série de faits qui viennent à l'appui des recherches de Marina. « Mais, dit Marina lui-même, pour connaître le rôle de ces facteurs, il faut absolument faire des recherches méthodiques cliniques et anatomo-pathologiques : par cette voie seulement on pourra encore comprendre la pathogénie de ce phénomène capital de la pathogénie pupillaire, qui n'est pas un phénomène à étiquette spéciale et qui demande une localisation spéciale. »

En somme, pour Marina, l'origine du signe d'Argyll-Robertson, est due à une lésion du neurone ciliaire (altérations du ganglion et des nerfs ciliaires).

Ces altérations, décelées par la méthode de Nissl, consistaient en une dégénérescence des cellules avec chromatolyse très accentuée, dégénérescence retentis-

sant secondairement sur les nerfs ciliaires courts émanés du ganglion.

C'est une hypothèse très séduisante. Elle a été reprise et développée par M. Lafon.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Argyll-Robertson.** — On an interesting series of eye. Symptoms in a case of spinal disease, with remarks on the action of belladona on the iris. *Edimb. med.*, 7, XIV, p. 696-708.1868-9.
2. **Argyll-Robertson.** — Four cases of spinal myosis; with remarks on the action of light on the pupil. *Edimb. med.*, 7, XV, p. 487-491, 1870.
3. **Axenfeld.** — Sur le signe d'Argyll-Robertson d'origine traumatique. *Deutsche med. Wochenschr.*, 26 avril 1906.
4. **Bumke.** — *Die Pupillenstörungen bei Geistes und Nervenkrankheiten*. 2e édit, p. 110-151. Iena, 1911, Fischer.
5. **Camus et Chiray.** — Signe d'Argyll-Robertson intermittent. *Revue génér. d'Ophtalm.*, p. 258, 1904.
6. **Caspar.** — Du signe d'Argyll-Robertson unilatéral. *Annal. d'Oculist.*, t. 135, p. 333.
7. **Cestan et Dupuy-Dutemps.** — Le signe pupillaire d'Argyll-Robertson, sa valeur sémiologique, ses relations avec la syphilis. *Gaz. des Hôpit.* N° 149, 26 et 28 décembre 1901.
8. **Cestan.** — *Arch. de Neurol.*, 1900.
9. **Cestan et Dupuy-Dutemps.** — Sur le signe pupillaire d'Argyll-Robertson. Congrès de Grenoble. *Revue Neurol.*, p. 817, 1902.
10. **Clarke.** — On the relation of the Argyll-Robertson phaenomen to syphilis. *The Brit. med. Journ.*, II, p. 1634, 1903.
11. **Debray.** — Contribution à la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson, *Recueil d'Ophtalm.*, p. 48, 1904.

12. **Déchy.** — *Le signe d'Argyll-Robertson et la cytologie du liquide céphalo-rachidien.* Thèse de Paris, 1902.

13. **Dufour.** — Signe d'Argyll, tabes fruste, examen de la moelle. *Soc. de Neurol. de Paris*, 4 décembre 1902.

14. **Dupuy-Dutemps.** — Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et de la paralysie générale. Ses rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille. *Annal. d'Oculist.*, p. 190-210, septembre 1905.

15. **Erb.** — *Münch. med. Wochenschr.*. 1900.

14. **Guillain, Rochon-Duvigneaud et Troisier.** — Le signe d'Argyll-Robertson, etc., *Rev. Neurol.*, p, 449, 1909.

15. **Harris.** — *Brit. med. Journ.*, 1900.

16. **Harris.** — Signification et pathogénie du signe d'Argyll-Robertson. *Annal. d'Oculistique*, t. 126, p. 400.

17. **Ingelrans** L. - Pathogénie de l'iridoplégie réflexe, signe d'Argyll-Robertson. *Echo méd. du Midi.* p. 365, 1898.

18. **Koenig.** — *The Journ. of ment. science.* juillet 1900.

19. **Lafon.** — Pathogénie du signe d'Argyll-Robertson. *Revue Neurol*, p. 1447, 15 décembre 1900.

20. **Lafon.** — Le signe d'Argyll-Robertson ne peut pas être la conséquence d'une méningite basilaire. *Presse médicale*, 17 septembre 1910.

21. **Lafon.** — La pathogénie du signe d'Argyll-Robertson. *Presse médicale*, 8 septembre 1910.

22. **De Lapersonne et Cantonnet.** — Signe d'Argyll-Robertson inilatéral, avec coexistence du même côté d'un syndrome oculo-sympathique incomplet. *Soc. de Neurol.* 2 décembre 1909.

23. **Magitot.** — Signe d'Argyll-Robertson et myosis spasmodique à convergence (contraction myotonique) *Annal. d'Oculistique*, p. 255-256, avril 1911.

24. **Marina.** — Le ganglion ciliaire comme centre périphérique de la réaction pupillaire à la lumière et le phénomène d'Argyll-Robertson. *Presse médicale*, 25 juin 1910.

25. **Monro.** — Le signe pupillaire d'Argyll-Robertson, nature et valeur. *Americ. Journ. of med. sc.* juillet 1896.

26. **Nageotte.** — Le signe d'Argyll-Robertson. *Presse médicale*, 4 décembre 1901, p. 315.

27. **Pierallini.** — Le signe d'Argyll-Robertson. *Rivista crit. di clin. med.*, 25 janvier 1902, p. 59.

28. **Piltz.** — Importance pronostique du signe d'Argyll-Robertson. *Monatschr. f. Psychiatr. und Neurol*, Vol. XXI fasc. 1, p. 46, janvier 1907.

29. **Roux.** — Le signe d'Argyll-Robertson. *Prov. méd. Lyon.* 1898, XII. p. 205.

30. **Schlesinger.** — Apparition passagère du signe d'Argyll-Robertson à la suite d'un traumatisme crânien. *Soc. med. de Berlin*, 11 juin 1906 et *Presse médicale*, 23 juin 1906, p. 401.

31. **Thomas.** — L'appareil ciliaire et le signe d'Argyll-Robertson. *Soc de Neurol*, 30 juin 1910.

32. **Vidal C.-A.** — *Etude sur les réflexes pupillaires*. Thèse de Paris, 1901.

33. **Vincent.** — *Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale des aliénés. Thèse de Paris*, 1877.

34. **Weber.** — Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonchen Phaenomens. *Monatsschr. f. Psychiatr. und Neurol.* Vol. XXI, 3, p. 271, 1907.

35. **Wendell.** — Unilateral Argyll-Robertson pupill reflex. *Journ. of nerv. and ment. disease*, 1899, 26.

36. **Widal et Lemierre.** — Signe d'Argyll-Robertson et lymphocytose céphalo-rachidienne. *Presse médicale*, 2 septembre 1902.

CHAPITRE VII

Le signe d'Argyll-Robertson dans la syphilis.

On doit considérer comme syphilitique tout malade porteur du signe d'Argyll-Robertson.

M. Babinski a le premier étudié les relations du signe d'Argyll-Robertson dans sa communication du 13 juillet 1899 à la Société de Dermatologie et dans la thèse de son élève Charpentier, inspirée par lui. Après avoir observé ce symptôme oculaire dans 9 cas de syphilis héréditaire, 14 cas de syphilis acquise et 2 cas de syphilis douteuse, M. Charpentier a mis en lumière la valeur pratique du signe d'Argyll-Robertson au point de vue de l'étiologie syphilitique.

Allant plus loin, il ajoute : « Devant ce fait que le signe de Robertson, par exemple, se rencontre dans le tabes très fréquemment, dans la paralysie générale avec une fréquence moindre et dans la syphilis héréditaire et acquise (sans autre signe objectif de maladie encéphalo-médullaire) dans une proportion que nous ignorons, nous nous demandons si la syphilis ne joue pas le rôle de cause nécessaire et si, depuis le seul signe de Robertson jusqu'aux troubles complexes du tabes et de la paralysie

générale, on ne trouverait pas tous les types cliniques intermédiaires, formes frustes, si on veut, de l'un ou de l'autre état, suivant la localisation des lésions syphilitiques déterminant le tableau symptomatologique.

D'après cette hypothèse, le tabes et la paralysie générale n'en resteraient pas moins, dans leur symptomatologie complète, des maladies systématisées; mais elles perdraient leur caractère d'autonomie pour rentrer sous l'influence de la syphilis. On pourrait même, pour bien spécifier ce caractère, appeler le tabes *syphilis tabétique* et la paralysie générale *syphilis méningo-encéphalique.* »

En cas de signe d'Argyll-Robertson, il faut toujours soupçonner la syphilis (Babinski). L'Argyll indique le plus souvent un tabes, parfois une paralysie générale, toujours une syphilis antérieure (Grasset). Ces idées ont été confirmées par les travaux de Koenig, Harris, Erb, Polquère, Cestan et Dupuy-Dutemps, Sougues, etc. « La présence de ce signe, dit Morax, doit faire penser de suite à la syphilis acquise ou héréditaire. On l'observe plus particulièrement dans le cours de l'infection syphilitique à localisation nerveuse, c'est-à-dire dans le tabes et la paralysie générale. L'indépendance de ces types cliniques ne se discute plus, et l'on sait que l'un et l'autre ne constituent en somme que des syndromes réalisés par l'infection syphilitique. Je partage absolument l'opinion exprimée par Babinski, présentant à la Société médicale des Hôpitaux de Paris trois syphilitiques : L'abolition des réflexes pupillaires dans les conditions précédemment précisées nous paraît indiquer

que le système nerveux central est atteint par la syphilis et que le sujet chez qui on le constate est candidat au tabes, à la paralysie générale ou à la syphilis cérébro-spinale. »

D'après Nageotte, le signe d'Argyll-Robertson signifie : Lésion syphilitique du système nerveux central (Babinski et Charpentier) ; son absence n'exclut naturellement pas la syphilis, puisqu'il faut, pour qu'il se produise, que la syphilis ait atteint le système nerveux, et dans le système nerveux un certain point qui n'est pas encore anatomiquement déterminé d'ailleurs. On le trouve parfois isolé ; à cet état, il n'est pas rare chez les conjoints de tabétiques et de paralytiques généraux. Le plus souvent on l'observe comme partie intégrante des syndromes liés aux formes anatomiques variées de la syphilis : hémiplégie, paraplégie, tabes et paralysie générale. Dans ces deux dernières affections, surtout dans le tabes il est fréquent, sans toutefois être constant. Le plus souvent il constitue un signe très précoce, parfois on le voit survenir au cours de la maladie ; une fois constitué il persiste indéfiniment.

Il faut rechercher le signe d'Argyll-Robertson chez tous les nerveux, chez tous les syphilitiques — ce sera chez ces derniers la meilleure manière de dépister dès ses origines une lésion nerveuse encore insoupçonnée ; — enfin, si on le recherche systématiquement, comme l'enseigne Babinski, chez tous les malades sans exception, on sera étonné du nombre de cas où l'on décèlera des troubles nerveux sur lesquels rien n'attirait l'attention au premier abord. »

Bumke et Uhthoff pensent que la présence isolée du signe d'Argyll-Robertson dans la syphilis est plutôt rare. Cependant M. Babinski en a cité plusieurs cas. Il a observé, entre autres, un neurasthénique syphilitique qui n'a jamais présenté pendant huit ans d'autre signe objectif que le signe d'Argyll-Robertson. Cestan et Dupuy-Dutemps en rapportent quatre observations.

Morax a vu, à plusieurs reprises, des sujets atteints de ce seul signe depuis plus de 5 ans. Dufour, en 1904, a présenté à la Société médicale des Hôpitaux un cas de tabes fruste, sans douleurs fulgurantes. Le seul signe était l'absence de la réaction photomotrice avec conservation du réflexe pupillaire à l'accommodation. A l'autopsie, les coupes de la moelle présentaient les lésions typiques du tabes incipiens. Il ne serait pas difficile d'augmenter le nombre de ces faits, les observations de ce genre étant devenues de plus en plus nombreuses dans ces dernières années. Mais on ne dispose pas d'observations assez longtemps prolongées pour pouvoir fixer le temps pendant lequel ce symptôme peut ou a pu rester isolé.

A côté de l'observation de Dufour, dans un autre cas, Déjerine n'a pu, au contraire, constater aucune altération médullaire.

On peut admettre que l'immobilité photopupillaire réflexe isolée correspond à une infection syphilitique (Babinski, Marburg, Déjerine, Schmidt-Rimpler, Oppenheim, Charpentier, Harris, Bumke, Moeli, Leyden, Goldscheider, Kahane, Nonne), mais quant à la considérer comme un signe absolument certain de

syphilis, on ne peut l'affirmer, tant que les auteurs ne s'accorderont pas pour attribuer à la syphilis seule, cette anomalie de réaction pupillaire. On s'avance donc trop en attribuant le signe d'Argyll-Robertson à une affection organique du système nerveux. On peut admettre qu'elle est presque régulièrement l'expression d'une infection syphilitique et qu'elle prévient du danger que court le système nerveux d'être atteint par le virus. D'après Bach, « la question de savoir si le signe d'Argyll-Robertson est un symptôme syphilitique ou parasyphilitique n'est pas encore résolue. La plupart des auteurs pensent que le tabes et la paralysie générale le reconnaissent pour la plus grande proportion. Cependant les données sur la fréquenee du trouble de la réaction pupillaire au cours de la syphilis sont assez variées. Haesslin, Clarke, concluent que l'infection ne suffit pas pour établir ce phénomène et qu'il faut d'autres altérations du système nerveux. Par contre Schott l'a trouvé dans 49 p. 100 des cas. Tant qu'on n'aura pas spécifié exactement chaque forme de troubles d'innervation, on ne pourra trouver dans les résultats statistiques aucune donnée indiscutable pour établir le rapport du signe d'Argyll-Robertson avec la syphilis et les processus métasyphilitiques. La distinction entre les symptômes syphilitiques et métasyphilitiques est rendue difficile par ce fait que pour le tabes et la paralysie générale, il s'agit ordinairement d'une infection syphilitique. On rencontre cette immobilité pupillaire réflexe dans les anévrysmes de l'aorte, car les deux manifestations relèvent d'une cause commune : l'infection spéci-

fique. Enfin, chez des sujets considérés comme bien portants, mais ayant eu le signe d'Argyll-Robertson, on a reconnu l'existence, à l'autopsie, d'une affection syphilitique. Il ne serait pas logique de considérer comme un hasard, dans tous ces cas, l'association du signe d'Argyll-Robertson avec la syphilis et de vouloir lui dénier une connexion intime ».

La nature syphilitique du signe d'Argyll-Robertson est encore appuyée sur des recherches d'où il résulte que chez des malades ne présentant aucun symptôme nerveux en dehors du trouble de l'innervation de l'iris, il existait une lymphocytose accentuée du liquide céphalo-rachidien. On a vu dans ces deux troubles l'expression commune d'une méningite chronique syphilitique (Babinski, Nageotte, Déchy, Widal et Lemierre).

Le signe d'Argyll-Robertson apparaît ordinairement aux dernières périodes de la syphilis; on ne l'a observé que très rarement à la période précoce. Toutefois, il faut remarquer qu'on a pu constater le signe d'Argyll-Robertson un an après l'infection syphilitique (Sulzer); c'est un fait d'une importance capitale.

On rencontre assez rarement, relativement, l'association du signe d'Argyll-Robertson avec une paralysie des muscles externes de l'œil. Dans cette association on a supposé un aspect caractéristique de la syphilis cérébrale. Uhthoff a étudié spécialement le signe d'Argyll-Robertson dans une série de 100 cas de syphilis cérébrale. Il a trouvé ce signe dans 10 p. 100 de ces cas : sans autres modifications fonctionnelles dans le territoire des nerfs oculo-moteurs, 4 fois; avec des troubles

fonctionnels ou anatomiques des oculo-moteurs, 6 fois. L'Argyll-Robertson s'observe plus fréquemment dans la syphilis cérébrale que dans certaines autres affections du système nerveux central, à origine probablement syphilitique, telles que la sclérose en plaques, certaines méningites, l'hydrocéphalie, etc.

D'autres auteurs ont également publié des observations sur la présence du signe d'Argyll-Robertson dans la syphilis cérébrale : Cestan et Dupuy-Dutemps, dans la méningite syphilitique; Wolff, pour une gomme de l'hémisphère droit, à la limite du pont et de la moelle allongée; le même signe a été constaté par Clarke-Michell dans un cas de gomme syphilitique de la moelle cervicale ; par Crouzon dans la méningite spécifique ; par Kostenitsch dans la syphilis cérébrale avec infiltration microcellulaire de la substance grise dans le noyau de l'oculo-moteur commun.

On connaît des observations du signe d'Argyll-Robertson *intermittent* dans la syphilis. Ce phénomène a d'abord été observé dans le tabes, puis après l'administration d'un traitement antisyphilitique, dans la paralysie générale. Tanzi pense qu'on peut le rattacher aux affections métasyphilitiques, mais il reconnaît que la littérature médicale n'en fournit que peu d'indications. Uhthoff admet sa présence dans la syphilis cérébrale ; il est d'avis que dans les cas publiés antérieurement, il s'agissait d'une complication de cette nature. Cette opinion a été confirmée par des exemples fournis par Landesberg et Klienkert. Cette manifestation au cours de la syphilis du système nerveux a déjà été décrite par

d'autres auteurs, notamment dans quatre cas qui présentaient nettement l'oscillation de la sensibilité pupillaire réflexe. Kopczynski a étudié ce phénomène chez une femme de 47 ans, atteinte de syphilis cérébrale. Alors que la pupille droite présentait le signe d'Argyll-Robertson permanent, la pupille gauche, elle, présentait une suppression et un établissement répétés de la réaction photomotrice. L'autopsie confirma le diagnostic clinique.

Le cas de Schittenhelm, chez une femme de 28 ans, fut d'abord pris pour un début de tabes et après un résultat favorable du traitement mixte on établit le diagnostic de syphilis cérébro-spinale. Dans le cas de Mantoux, il s'agissait d'un tabes se manifestant uniquement par des crises gastriques typiques de 24 à 48 heures de durée pendant lesquelles se montrait nettement le signe d'Argyll-Robertson.

Bumke a signalé deux cas de signe d'Argyll-Robertson intermittent chez les tabétiques, soumis au traitement antisyphilitique.

D'autres cas d'intermittence du signe d'Argyll-Robertson ont été rapportés par Nonne, Erb, de Manoussy, Treupel, Eichhorst, Mignot, Schramek, Parrot, Joffroy, Camus et Chiray. (Voy. Chapitre VI).

Cette manifestation peut s'expliquer au point de vue anatomo-pathologique par une inflammation syphilitique à rémissions et à exacerbations correspondant à des altérations variables des éléments nerveux en rapport avec les oscillations des symptômes cérébraux. Mais la sclérose en plaques peut aussi, dans son aspect clinique

et anatomo-pathologique, offrir une instabilité analogue et influencer de la même façon le réflexe pupillaire. Par suite, l'existence du signe d'Argyll-Robertson intermittent est un signe certain de l'existence de l'une ou de l'autre affection nouvelle non systématisée.

M. Galezowski s'est occupé spécialement des manifestations oculaires de syphilis tertiaire en évolution chez des tabétiques; elles sont très rares. Le signe d'Argyll-Robertson est noté 3 fois dans ses observations.

Les troubles pupillaires, que l'on observe couramment dans les anévrysmes de l'aorte, ont été attribués pendant longtemps à une irritation ou une paralysie du sympathique produite par la compression que la poche exerce sur ce nerf. C'est tantôt la dilatation de la pupille gauche (signe de Ogle), par excitation des fibres pupillaires du sympathique, tantôt le myosis permanent de cette pupille, par paralysie de ces fibres. Mais le plus souvent, les troubles pupillaires consistent dans le signe d'Argyll-Robertson, qui associé à des lésions aortiques, constitue le *syndrome de Babinski* (Vaquez).

M. Babinski, dans son mémoire sur les troubles pupillaires dans les anévrysmes de l'aorte, présenté à la Société Médicale des Hôpitaux le 8 novembre 1901, prouve que la pathogénie de ces troubles est parfois tout autre. Pour cet auteur, lorsque chez un malade, porteur d'un anévrysme de l'aorte, on trouve en même temps l'abolition du réflexe lumineux avec conservation du pouvoir accommodateur à la distance, il ne s'agirait ni d'une irritation ni d'une compression du sympathi-

que, incapable d'expliquer ce signe, mais d'une lésion du système nerveux central de nature syphilitique. Le signe d'Argyll-Robertson est un indice important de syphilis ancienne, qui autorise toujours à présumer l'origine syphilitique de l'anévrysme.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Alexander.** — Einseitige Pupillen-und Akkommod. Lähmung auf syphilitischer Basis. *Deutsche med. Wochenschr.*, N° 41, 1881.
2. **Alexander.** — *Syphilis und Auge.* Wiesbaden, 1899. Bergmann
3. **Babinski.** — Les troubles pupillaires dans les anévrysmes de l'aorte. *Gaz. des Hôpit.*, p. 1251, 1901. et *Annal. d'Oculistique*, t. 127 p. 235.
4. **Babinski et Charpentier.** — De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. *Semaine médicale*, p. 248, 1899.
5. **Bach.** — Symptômes oculaires dans les maladies du cervelet. *Annal. d'Oculistique*, t. 129, p. 459.
6. **Bach.** — Differentialdiagnose zwischen reflektorischer und absoluter Pupillenstarre. *Münch. med. Wochenschr.*, p. 353, 1907.
7. **Beauchesne.** — *Relations entre les lésions de l'aorte et les troubles de la pupille.* Thèse de Paris, 1902.
8. **Bechterew.** — Ueber parodoxe Pupillenreaction und pupillenverengernde Fasern im Gehirn. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XVI, p. 186, 1900.
9. **Bertolotti.** — Le signe d'Argyll-Robertson et la méningite syphilitique. *Rivista crit. de clin. med.*, N° 23-24-25. 1904.
10. **Blumenau.** — Un cas de syphilis diffuse du système nerveux central. (en russe) *Wratsch.* N° 11, 1898.

11. **Boïadjeff.** — *La réaction dite paradoxale de la pupille*. Thèse de Toulouse, 1900.

12. **Brasch.** — Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen des Centralnervensystems. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, N° 30, p. 705, 1900.

13. **Burch.** — Ocular manifestations of. hereditary syphilis. *Saint-Paul med. Journ.*, novembre 1909.

14. **Cassierer.** — Ein Fall von luetischer Meningomyelitis und encephalitis. *Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh.*, Vol. 59. p. 63, 1897.

15. **Cestan.** — Méningo-myélite syphilitique avec signe d'Argyll-Robertson. *Arch. de Neurol.*, août 1900.

16. **Cestan et Dupuy-Dutemps.** — Le signe d'Argyll-Robertson, sa valeur sémiologique; ses relations avec la syphilis. *Gaz. des Hôpit.*, t. 74, p. 1433, 1901.

17. **Chaillous.** — Des troubles pupillaires chez les malades atteints de dilatation aortique. *Annal. d'Oculistique*, juillet 1902.

18. **Charpentier.** — *Relations entre les troubles des réflexes pupillaires et la syphilis*. Thèse de Paris, 1899.

19. **Clarke.** — On the relation of the Argyll-Robertson phaenomenon to syphilis, *The Brit. med. Journ.*, II, p. 1634, 1903.

20. **Cruchandeau.** — Ophtalmoplégie intrinsèque bilatérale chez un hérédosyphilitique. *La Clin. Ophtalm.*, p. 52, 1903.

21. **Debray.** — Contribution à la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson. *Recueil d'Ophtalm.*, p. 48, 1904.

22. **Demicheri.** — A propos d'un cas de syphilis cérébrale avec complications oculaïres. *Annal. d'Oculistique*, t. 117, p. 104, 1897.

23. **Donath.** — Pupillenprüfung und Pupillenreaktionen. *Monatschr. f. Psych. und Neurol.*. Vol XVI, p. 191, 1904.

24. **Dufour.** — Relations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis, le tabes et la paralysie générale. *Gaz. hebd. de méd.*, n° 49, p. 565, 1902.

25. **Féjér.** — Beiträge zum Krankheitsbilde der Ophthalmoplegia interna. *Arch. f. Augenheilk.*, Vol. LVII, 3, p. 179, 1907.

26. **Finkelnburg.** — Ueber Pupillenstarre bei hereditar syphilis. *Deustche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Vol. 23, p. 473, 1903.

27. **Galezowski, J.** — Manifestations oculaires de la syphilis tertiaire en évolution chez les tabétiques. *Recueil d'Ophtalm.*, p, 161-167, juin 1911.

28. **Hirtz et Braun.** — Note sur dix cas d'aortite syphilitique *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, p. 363-375, 6 avril 1911.

29. **Homén.** — Zur Kenntnis der grossen meningealen und Gehirngummata sowie der Rückenmarkssyphilis. *Arch. f. Dermat. u. Syphil.*, Vol. 46, p. 55, 1898.

30. **v. Hösslin.** — Zur Prognose und Therapie der Hirnsyphilis. *Deustch. Arch. f. klin. Med.*, Vol. LXVI, 1898.

31. **Jockisch.** — *Augenkomplikationen bei intracraniellen Erkrankungen.* Inaug.-Diss. Breslau, 1904.

32. **Koenig.** — Abolition des réflexes pupillaires dans la syphilis héréditaire. *Jour. of ment. science*, juillet 1900.

33. **Kopczynski.** — Zur Kenntnis der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Lues cerebri. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Vol. XX, p. 216, 1901.

34. **Knotz.** — Ein Fall von syphilitischer Meningitis mit temporaler Hemianopsie und vorübergehender totaler Amaurose. *Wien. med. Presse*, N^os^ 21 et 22, 1899.

35. **Kuss.** — Beitrag zur Syphilis des Gehirns und der Hypophysis und zur Differentialdiagnose zwischen der Tuberkulose und Syphilis des Zentralnervensystems. *Arch. f. Psych. und. Nervenkr.*, Vol. 39, 1, p. 134, 1905.

36. **Lewinsohn.** — Ueber die Beziehungen zwischen Grosshirnrinde und Pupille. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, Vol. VIII, p. 518, 1902.

37. **Mathieu et Aynaud.** — Gomme cérébrale; signe d'Argyll. *Soc. anat. de Paris*, décembre 1905.

38. **Marburg**. — Die diagnostiche Bedeutung der Pupillenreaktion, *Wien. Klinik*, 8, 1903.

39. **Mauther**. — *Gehirn und Auge*. Wiesbaden, 1881. Bergmann.

40. **Nacht**. — *Die bei Erkrankung der Meningen beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der oculären Symptome*. Inaug-Diss. Marburg, 1904.

41. **Nonne**. — *Syphilis und Nervensystem*. Berlin, 1902, Karger.

42. **Oestreicher**. — Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syphilitica. Paradoxe Pupillenreaction. *Berl. Klin. Wochenschr.*, p. 193, 1890.

43. **Oppenheim**. — Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. *Nothragel, spezielle Pathol, u. Ther.*, IX, 2, 1896.

44. **Osler**. — Les symptômes pupillaires dans les anévrysmes de l'aorte. *Practitionner*, p. 417, avril 1910.

45. **Polguère**. — De l'abolition du réflexe pupillaire dans la syphilis avec myosis permanent. *Soc. de Neurol. de Paris*, 7 mai 1903.

46. **Railler**. — *De l'origine périphérique de cetraines paralysies oculaires*. Thèse de Paris, 1906.

47. **Reh**. — Ueber das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren. *Monatsschr f. Psych*, Vol. XV, p. 182, 1904.

48. **Rochon-Duvigneaud**. — Quelques cas de paralysie de tous les nerfs orbitaires d'origine syphilitique. *Arch. d'Ophtalm.*, Vol. XVI, p. 746,

49. **Roth**. — Demonstration von Kranken mit Ophthalmoplegie. *Ref. Neurol. Zentralbl.*, p. 921, 1901.

50. **Schittenhelm**. — Tabes incipiens und Syphilis cerebrospinalis. *Münch. med. Wochenschr.*, p. 1956, 1903.

51. **Schnabel**. — Ein Fall von Lues cerebrospinalis. *Wien. Klin. Wochenschr.*, N° 50, 1897.

52. **Schütze**. — *Ein Fall von einseitiger, isolierter, totaler Oculomotoriusparalyse auf luetischer Basis*. Inaug-Diss. Kiel 1904.

53. **Shoemaker.** — Ocular Manifestations of Syphilis of Central Nervous System. *The americ. Journ. of. Ophthalm.* p. 161-182 juin 1910.

54. **Spiller.** — A contribution to the study of spinal syphilis. *New-York Med. Journ.*, V. LXVI, No. 13, 1897.

55. **Stanley.** — Syphilitic Ophthalmoplegia? *The Brit. med. Journ.*, I. 534, 1905.

56. **Sulzer.** — Des symptômes pupillaires précoces de la syphilis acquise. *Annal. de dermat. et de syphil.*, p. 239, 1901.

57. **Tuczeck.** — Demonstrationen zur Syphilis des Zentralnervensystems. *Berlin. Klin. Wochenchr.*, No. 17, 1896.

58. **Vaquez.** — Syndrome de Babinski (troubles de la pupille avec lésions de l'aorte). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit.*, 15 février 1902.

59. **Vautier.** — *Le syndrome de Babinski.* Thèse de Paris, 1905 et *Semaine médicale*, 19 août 1905.

60. **Vincent.** — *Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale des aliénés.* Thèse de Paris, 1877.

61. **Weber.** — Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonchen Phaenomens. *Monatsschr. f. Psychiatr. und Neurol.*, Vol. XXI, 3, p. 271, 1907.

62. **Wilbrand et Staelin.** — *Ueber die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis.* Aus dem poliklinischen allgemeinen Krankenhause Hamburg St Georg. Hamburg et Leipzig, 1897. Voss.

63. **Wolff.** — Zur Frage der Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. *Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Vol. XXI, p. 247, 1902.

64. **Zybell.** — *Das Verhalten der Pupillen bei der Syphilis, der multiplen Sklerose und der Syringomyélie.* Inaug.-Diss. Marburg, 1908.

CHAPITRE VIII

Le signe d'Argyll-Robertson dans le tabes.

C'est dans le tabes qu'on rencontre le plus fréquemment le signe d'Argyll-Robertson.

On observe souvent dans l'ataxie locomotrice une paralysie pupillaire réflexe due à l'atrophie des nerfs optiques; cette immobilité pupillaire photo-réflexe « amaurotique » ne doit pas être confondue avec le signe d'Argyll-Robertson. Très souvent le signe d'Argyll-Robertson s'installe bien avant l'apparition de l'amaurose tabétique, partielle ou totale.

Quelle est la fréquence du signe d'Argyll-Robertson dans le tabes? En réunissant les statistiques de Gowers, Bernhardt, Voigt, Thomsen, Siemerling, Vincent, Dillmann, Berger, Moebius, Marina, Foerster et Mann, Uhthoff arrive au chiffre moyen de 67 p. 100. M. Pierre Marie donne un pourcentage plus élevé (80 à 90 p. 100).

Faure et Desvaulx ont observé les pupilles absolument normales chez 7 tabétiques sur 200 malades examinés, c'est-à-dire dans 3, 5 p. 100.

La fréquence du signe d'Argyll-Robertson varie suivant la période de la maladie. Ce signe est beaucoup

plus fréquent dans le tabes à symptomatologie accusée, que dans le tabes incipiens.

En tout cas, le signe d'Argyll-Robertson doit être rangé parmi les symptômes précoces de l'ataxie locomotrice.

On a voulu voir dans le signe d'Argyll-Robertson la preuve de l'existence de lésions des cordons postérieurs de la moelle; nous avons déjà insisté sur ce fait, qu'il n'y a aucun parallélisme et aucune relation causale entre ces deux phénomènes. On a pu, en effet, constater, à l'autopsie, une sclérose des cordons postérieurs très avancée, sans que le malade, de son vivant, présentât le signe d'Argyll-Robertson.

Le signe d'Argyll-Robertson unilatéral a été rarement constaté chez les tabétiques.

L'abolition du réflexe pupillaire à la lumière avec conservation du réflexe pupillaire à l'accommodation présente un grand intérêt pour le diagnostic du tabes.

Disons d'abord que le signe d'Argyll-Robertson peut servir à dépister un tabes fruste, bénin, monosymptomatique, incommodant si peu ceux qui en sont porteurs qu'ils ne se savent pas malades. « C'est par hasard, écrit M. Déjerine, au cours d'une autre affection, que le tabes est découvert. Il en est qui ne présentent que le signe d'Argyll-Robertson et le signe de Westphal, avec quelques douleurs vagues que le malade rapporte à du rhumatisme. Le signe d'Argyll peut même rester longtemps isolé, mais à lui seul il ne permet pas de dire que le tabes est déjà constitué ».

« J'y (au signe d'Argyll-Robertson) ai recours, dit

M. Fournier, constamment et systématiquement chez tous mes malades. Je puis donc en parler par expérience, et je n'hésite pas à déclarer que je le tiens pour un excellent signe pouvant rendre de très utiles services pour le diagnostic du tabes, et tout particulièrement pour le diagnostic de ces tabes à début obscur et incertain, pauvres en manifestations, presque latents à l'origine et conséquemment exposés à passer inaperçus un certain temps ».

En ce qui concerne plus spécialement le *diagnostic différentiel* du tabes, le signe d'Argyll-Roberston peut puissamment aider, quand on hésite entre cette dernière affection et :

1° Le pseudo-tabes par polynévrite ou nervo-tabes (Déjerine).

2° La pseudo-tabes ergotinique (Tuczek) ;

3° Le pseudo-tabes diabétique ;

4° La maladie de Friedreich.

Dans toutes ces affections, si aisément confondues avec le tabes, on note l'absence du signe d'Argyll-Robertson. Remarquons cependant, que MM. Cestan et Dupuy-Dutemps ont rapporté une observation de la maladie de Friedreich avec signe d'Argyll-Robertson. Ce cas est unique.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Angel Moncy**. — On the dilatation of the pupil in locom. ataxie. *Lancet*, 1889, t I, p. 170.

2. **Bach**. — Quelle est la lésion causale de l'immobilité pupi-

laire réflexe du tabes et de la paralysie générale? *Centralbl. f. Nervenh.*, novembre 1899.

3. **Bramwell, Byrom**. — *Analysis of 155 cases of tabes*. Brain, 1902 XCVII.

4. **De Buck**. — A propos d'un cas de tabes cervical. *Journ. de neurol.*, 1899, p. 241.

5. **Camus et Chiray**. — Tabes juvénile hérédo-syphilitique et crises gastriques. *Revue neurol.*, p, 1195, 1903.

6. **Charcot**. — Parallèle des troubles oculaires dans le tabes, l'alcoolisme et l'hystérie. (Leçon recueillie par le Dr Kőnig). *Recueil d'Ophtalm.*, p. 705, 1892.

7. **Collins**. — The symptomatology of tabes, an analysis of 140 cases of locomotor ataxia. *Med. News*, vol. 82, 1903.

8. **Coppez**. — Les symptômes oculaires du tabes. *Journ. méd. de Bruxelles* N° 7. 1839.

9. **Curschmann. H.** — Ueber Konvergenzkrämphe bei Tabes dorsalis. *Neurol. Centralbl.*, N° 1, p. 10, 1905.

10. **Delecluze**. — *Troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice*. Thèse de Paris, 1880.

11. **Dillmann**. — *Ueber tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung*. Inaug.-Diss. Berlin, 1881.

12. **Dillmann**. — *Ueber tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Tabes. Syphilisfrage nach dem Material der Schölerschen Augenklinik in Berlin*. Inaug.-Diss. Leipzig, 1889.

13. **Donath**. — Ophthalmoplegia interna als Frühsymptom der progr. Paralyse nebst Bemerkungen z. Frühdiagnose der Tabes u. Paralyse. *Wien. med. Wochenschr.*, N° 15, 1901.

14. **Dufour**. — Signe d'Argyll, tabes fruste, examen de la moelle. *Soc. de Neurol. de Paris*, 4 décembre 1902.

15. **Dupuy-Dutemps**. — Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et de la paralysie générale; ses rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille. *Annal. d'Oculistique*, p. 190, 1905.

16. **Eichhorst.** — Intermittence du signe d'Argyll-Robertson dans le tabes. *Deutsche med. Wochenschr*, 9 juin 1898.

17. **Erb.** — Zur Frühdiagnose der Tabes. *Münch. med. Wochenschr.*, Vol. XLVII p. 1989, 1900.

18. **Foerster.** — Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis, etc., *Monatsschr. f. Psychiatr.*, *Vol.* VIII, p. 1 et 133, 1900.

19. **Fulton. D.** — Observation of 54 cases of locomotor ataxy etc., *Journ. of. nerv. and ment. disease*, avril 1902.

20. **Galezowski, J.** — Manifestations oculaires de la syphilis tertiaire en évolution chez les tabétiques. *Recueil d'Ophtalm.*, p. 161-167, juin 1911.

21. **Guillery.** — Ueber die topische Diagnostik der Pupillarerscheinungen bei der Tabes dorsalis. *Deutsche med. Wochenschr.*, N° 52, 1892.

22. **Hawthorne.** — The eye symptoms of locomotor ataxia with a clinical record of 30 cases. *Brit. med. Journ.*, 1900.

23. **Heitz** et **Haranchipy.** — De l'absence du signe d'Argyll-Robertson chez certains tabétiques. *Revue de Med.*, 10 avril 1909.

24. **Hezel.** — Die Frühdiagnose der Tabes. *Die aerztl. Praxis.* Vol. XV, N° 19 et 20, 1902.

25. **Jones.** — The symptoms and diagnosis of juvenil tabes. *Brit. Jour. of Childrens Diseases*, avril 1908.

26. **Karger.** — *Die Initialsymptome der Tabes dorsalis.* Inaug.-Diss. Berlin, 1887.

27. **Kopczynski.** — Inégalité oscillante des pupilles ne réagissant pas à la lumière au cours de crises gastriques tabétiques. *Soc. méd. de Varsovie*, 5 juin 1906.

28. **Kutner.** — *Ueber juvenile und hereditäre Tabes dorsalis.* Inaug.-Diss. Breslau, 1900.

29. **Lassignardie.** — Signe d'Argyll-Robertson accompagné de quelques autres symptômes tabétiques ayant apparu à la suite d'un violent traumatisme de la région lombo-sacrée. *Bull. et Mém. de la Soc. Franç. d'Ophtalm.* 1909.

30. **Léri.** — *Cécité et tabes.* Thèse de Paris, 1904.

31. **Mann**. — Zur Symptomatologie der beginnenden Tabes mit spezieller Berücksichtigung der Augensymptome. *Allg. med. Zentralztg.* p. 635, 1902.

32. **Mantoux**. — Intermittences du signe d'Argyll-Robertson dans le tabes. Crises gastriques concomitantes. *Presse médicale*, 28 décembre 1911.

33. **Marie, P.** — *Leçons sur les maladies de la moelle*. Paris, 1862, Masson.

34. **Millerleide, R.** — *Das Verhalten der Pupillen bei der Tabes und der progressiven Paralyse*. Inaug.-Diss. Marburg, 1906.

35. **Moebius**. — *Ueber die Tabes*. Berlin, 1897. Karger.

36. **Molt** — The ocular symptoms of tabes and tabetic form. of general paralysis. *The Ophthalmoscope*, avril 1903.

37. **Motschutkowsky**. — Vorlesungen ueber Tabes dorsalis. *Allg. med. Centralztg.* N° 79, 1900.

38. **Papadaki**. — Paralysie du moteur oculaire commun chez un tabétique. Examen anat. *Revue neurol*, N° 12, 1904.

39. **Perl**. — *Ueber Konjugale Tabes mit besonderer Berücksichtigung des Augensymptoms*. Inaug.-Diss. Freiburg, 1906.

40. **Petzsche**. — *Zur Kenntnis der Tabes dorsalis und ihrer symptomatologischen Entwicklung*. Inaug-Diss. Leipzig 1908.

41. **Rius y Matas**. — Diagnostic précoce du tabes et valeur du signe d'Argyll-Robertson. *Revista frenopatica espuñola*, p. 243-246, août 1905.

42. **Rochon-Duvigneaud** et **Heitz**. — Modalités des troubles pupillaires chez les tabétiques *Arch. gén. de méd.*, N° 27, 1903.

43. **Schittenhelm**. — Tabes incipiens und Syphilis cerebrospinalis. *Munch. med. Wochenschr.*, N° 45, 1903.

44. **Sgrosso**. — Symptômes pupillaires et iriens dans le tabes. *Revue Neurol*, p. 855, 1906.

45. **Siemerling**. — Ophtalmolegia totalis externa und interna

bei progressiver Paralyse mit Tabes an opticus atrophie. *Münch. med. Wochenschr*, p. 1529, 1903.

46. **Stephenson**. — Juvenil tabes dorsalis : notes on five cases. *Lancet*, mai 1908.

47. **Stricker**. — Ocular symptoms of tabes. *The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, p. 366. 1900.

48. **Terrien. F.** — Séméiologie de la pupille dans le tabes. *Arch. génér. de méd.*, Vol. III, p. 2007-2018, 1904.

49. **Vallès**. — *Tabes conjugal. De l'importance des manifestations oculaires*. Thèse de Toulouse, 1910.

50. **Vidal**. — *Etude sur les réflexes pupillaires*. Thèse de Paris, 1901.

51. **Vincent**. — *Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale des aliénés*. Thèse de Paris, 1877.

CHAPITRE IX

Le signe d'Argyll-Robertson dans la Paralysie générale.

L'étude du signe d'Argyll-Robertson dans la paralysie générale progressive est intéressante à plusieurs points de vue.

La constatation de ce signe chez un individu, atteint d'une maladie mentale, doit orienter le diagnostic vers la paralysie générale. En effet, dans la plupart des statistiques du signe d'Argyll-Robertson chez les aliénés, la première place revient à la paralysie générale.

D'autre part, les recherches anatomo-pathologiques concernant le signe d'Argyll-Robertson ont été faites surtout chez les paralytiques généraux.

Ce signe s'observe moins fréquemment dans la paralysie générale progressive, que dans le tabes.

Nous donnons ici un tableau qui résume la plupart des statistiques actuellement connues. Remarquons de suite, que les divergences entre les différents auteurs tiennent à des causes multiples : coefficient de l'appréciation personnelle ; techniques employées pour l'examen des pupilles ; stades successifs de l'évolution paralytique, etc.

Dans ce tableau nous aurons en vue uniquement le signe d'Argyll-Robertson et nous laisserons de côté la réaction photomotrice paresseuse. L'appréciation du signe d'Argyll-Robertson paresseux est encore trop subjective, pour qu'on puisse en tirer des conclusions.

NOM DE L'AUTEUR	NOMBRE DE MALADES	SIGNE d'Argyll-Robertson	POURCENTAGE
Vincent.	21	8	38,95
Gilbert-Ballet.	34	14	41,18
Thomsen.	366	172	47
Siemerling.	151	75	50
Dillenberg.	46	24	55
Joffroy.	227	126	55,51
Schwarz.	46	16	34,8
Piltz.	37	21	56,75
Fuchs.	368	210	57,06
Gowers.	9	6	66,7
Oebecke.	93	33	30
Wollenberg.	178	89	50
Westphal.	148	74	50
Gudden.	1326	549	41,45
Mœli.	518	239	47
Kornfeld et Bikeles.	57	36	62,07
Hirschl.	200	100	50
Retzlaff.	255	124	48,6
Raecke.	110	64	58
Jolly.	290	—	58,52
Weiler.	550	—	42
Bumke.	400	—	44

On peut conclure de ce tableau, qu'on observe le signe d'Argyll-Robertson dans 49 p.100 des cas de paralysie générale, autrement dit presque la moitié des paralytiques généraux présentent l'immobilité pupillaire à la lumière.

Comme pour le tabes, la fréquence de ce signe varie

suivant la période de la maladie. Ce signe est beaucoup moins fréquent à la période prodromique, qu'à la période terminale de la paralysie générale. Rodiet, Dubois et Pansier ont constaté le signe d'Argyll-Robertson dans la proportion de 40 p.100 à la première période; ils l'ont observé chez *tous* leurs malades à la période paralytique, peu de temps avant la mort.

Notons qu'on observe le signe d'Argyll-Robertson plus fréquemment dans la forme tabétique de la paralysie générale, que dans les autres formes de cette maladie.

Certains auteurs rattachent le signe d'Argyll-Robertson aux altérations des cordons postérieurs de la moelle cervicale et le considèrent comme un *symptôme tabétique*.

Wolff et Gaupp, indépendamment l'un de l'autre, ont étudié ces altérations de la moelle cervicale chez les paralytiques généraux, présentant le signe d'Argyll-Robertson.

Wolff a trouvé chez 9 malades la dégénérescence des cordons postérieurs ; la même dégénérescence a été constatée sur 20 moelles épinières examinées par Gaupp.

Dernièrement, Reichardt et Bumke ont eu l'occasion d'autopsier 42 malades, atteints de paralysie générale et présentant le signe d'Argyll-Robertson. Les cordons postérieurs de la moelle cervicale étaient plus ou moins altérés chez tous ces malades.

Peut-on conclure, en se basant sur toutes ces constatations anatomo-pathologiques, qu'il existe une relation de cause à effet entre la dégénérescence des cordons

postérieurs de la moelle épinière et le signe d'Argyll-Robertson.

Nous savons depuis les travaux de Déjerine, Fürster, Kinischi Naka, etc., qu'il existe des porteurs de signe d'Argyll-Robertson dont la moelle est intacte. Reconnaissons toutefois, que ces cas sont relativement rares.

D'autre part, comme le fait très justement remarquer Bumke, les travaux de Wolff et de Gaupp ne nous indiquent pas s'il s'agissait d'une atrophie primitive ou secondaire des fibres pupillaires ; quant aux travaux de Reichardt qui a décrit une *dégénérescence endogène*, caractéristique du signe d'Argyll-Robertson, dans la zone intermédiaire de Bechterew, ils sont combattus par Bumke. Cet auteur rappelle que l'existence des fibres endogènes dans la zone de Bechterew est hypothétique et il signale les travaux de Mayer, Pierre Marie et Schaffer, qui nous ont appris que justement les fibres endogènes ne dégénèrent pas dans le tabes.

Le signe d'Argyll-Robertson unilatéral est beaucoup plus fréquent dans la paralysie générale, que dans le tabes. Sur quatre cas de signe d'Argyll-Robertson bilatéral on note une fois unilatéralité.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Alberti Dino.** — L'azione dell'eserina sulla pupilla dei malati di paralisi progressiva. *Lig. Medica*, t. IV, Gênes, 1900.

2. **Austin.** — De l'état des pupilles dans la paralysie générale.

Traduct. de Duchemin. *Annal. méd. psycholog.* Vol. VII. p, 177, 1864.

3. **Baillarger.** — Sur un nouveau symptôme de la paralysie générale, *Gaz. des Hôpit.* p. 57, 1850.

4. **Ballet.** — Les troubles oculaires dans la paralysie générale. *Progrès médical*, 10 juin 1893 et *Leçons de clinique mentale*, p. 181.

5. **Bevan, L.** — Les symptômes oculaires dans la paralysie générale et leur valeur clinique. *British Medical Journ.* 2 mars 1896 et *Arch. de Neurolog.* N° 11, p. 388, 1896.

6. **Boy.** — *Etude clinique sur l'œil dans la paralysie générale progressive.* Thèse de Paris 1879.

7. **Briand, Antheaume et Trenel.** — Étude statistique de la réflectivité dans les différentes périodes de la paralysie générale. *Soc. méd.-psychol.*, 26 février 1894.

8. **Buccola, G.** — Sul tempo della dilatazione reflessa della pupilla nella paralisi progressiva degli alienati ed in altre malattie dei centri nervosi. *Rivista sper. di freniat.* Reggio Emilia, IX, p. 98.

9. **Charpentier.** — Troubles pupillaires dans un cas de paralysie générale conjugale. *Rev. Neurol.*, p. 154, 1905.

10. **Christian.** — Troubles oculaires de nature probablement syphilitiques; début de la paralysie générale. *Soc. méd. prat.* et *Union méd.*, 1884 et *Annal. méd.-psychol.*, 2e semestre, p. 298, 1885.

11. **Davids, H.** — Augenbefunde bei Paralytikern. *Monatsschr. f. Psychiatr. und Neurol.*, Vol. XXIII, 1908.

12. **Dawson et Rambaut.** — Augensymptome in 40 Fällen von allg. Paralyse. *Brit. med. Journ*, 10 septembre 1898.

13. **Donath.** — Ophthalmoplegia interna als Frühsymptom der progr. Paralyse, nebst Bemerkungen z. Frühdiagnose der Tabes und Paralyse. *Wien. med. Wochenschr.*, N°. 15, 1901.

14. **Dontrebente.** — La pupille dans la paralysie générale. *Congrès de méd. ment.* de 1878.

15. **Dupuy-Dutemps.** — Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et de la paralysie générale. Les rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille. *Annal. d'Oculistique*, t. 133, p. 445, 1902.

16. **Fürstner.** — Ueber eine eigentümliche Sehstörung bei Paralytikern. *Arch. f. Psychiatr.*, Vol. VIII, p. 162, 1878.

17. **Fürstner.** — Ueber spinale Veränderungen bei der progr. Paralyse. *Arch. f. Psychiatr.*, Vol. XXXIII, p. 939.

18. **Ganpp, R.** — Ueber die spinalen symptome der progressiven Paralyse. *Psychiatr. Abhandl.*, 9, Breslau, 1908. Wernicke.

19. **Henger.** — Les troubles de la vue d'origine cérébrale chez les paralytiques généraux. *Arch. f. Psychol. und Nervenkr.*, XIII, 1 et *Arch. de Neurol.* Vol. IV, p. 462, 1883.

20. **Hirschl.** — Ueber die sympathische Pupillarreaction und ueber die paradoxe Lichtreaction der Pupillen bei der progressiven Paralyse. *Wien. Klin. Wochenschr.*, juin 1899.

21. **Joffroy.** — Des signes oculaires dans la paralysie générale, *Arch. de Neurol.* Vol. XVII, p. 353, 1904.

22. **Kaes.** — Statistische Beobachtungen ueber die wichtigsten somatischen Anomalien bei allgemeiner Paralyse. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*. Vol. II. p. 719, 1895.

23. **Kornfeld** et **Bikeles.** — Recherches sur l'état des pupilles chez les paralytiques généraux, *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1892 et *Arch. de Neurol.*, N° 84, p. 142, 1894.

24. **Magnan.** — Des troubles de l'appareil de la vision chez les malades atteints de paralysie générale. *Soc. de biol.*, mai 1868 et *Gaz. méd. de Paris*, p. 510, 1868.

25. **Mannini.** — Sur les troubles oculaires de la paralysie générale et comparaison avec les troubles oculaires du tabes. *Riforma med.* XXI, N° 14, p, 377, 8 avril 1905.

26. **Marandon de Montyel.** — Altérations isolées et simultanées des réflexes iriens dans la paralysie générale. *Rev. de méd.*, p. 1038-1066, 1907.

27. **Marandon de Montyel.** — Du réflexe lumineux étudié

chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. *Rev. neurol*, N° 21, p. 1046, 1902 et *Gaz. des Hôpit.*, 13 mars 1902, p. 289.

28. **Marandon de Montyel.** — Le réflexe accommodateur étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. *Revue de psychiatr.*, juin 1902, N° 6, p. 266-277.

29. **Marandon de Montyel.** — Le réflexe lumineux dans la paralysie générale. *Arch. de neurol.*, p. 417, juin 1905.

30. **Marie, A.** — *Des troubles oculaires dans la paralysie générale.* Thèse de Paris, 1890.

31. **Mignot.** — *Contribution à l'étude des troubles pupillaires dans quelques maladies mentales.* Thèse de Paris, 1900.

32. **Millerleide, R.** — *Das Verhalten der Pupillen bei der Tabes und der progressiven Paralyse.* Inaug.-Diss. Marburg, 1906.

33. **Moeli.** — Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven. Paralyse. *Arch. f. Psychiatr.*, t. XVIII, 1887.

34. **Molt.** — The ocular symptoms of tabes and the tabetic form of general paralysis. *The Ophthalmoscope*, août 1903.

35. **Moravczik.** — Ueber die Frühsymptome der progr. Paralyse. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, Vol. 58, p. 871, 1901.

36. **Moreau de Tours.** — Particularités symptomatiques de l'œil dans la paralysie générale. *Union médicale*, 2 juillet 1853 et *Annal. méd. psychol.*, V, p. 682, 1813.

37. **Nadal, F.** — *Troubles pupillaires dans la paralysie générale, leur valeur diagnostique.* Thèse de Montpellier, 1906.

38. **Neil, Jameson.** — Symptômes oculaires précoces dans la paralysie générale. *Amer. Journ. of insanity*, janvier 1895 et *Arch. de neurol.*, N° 102, p. 164, 1895.

39. **Oebeke.** — De l'état des réflexes pupillaires, de la fréquence de certains autres phénomènes dans la paralysie générale suivant qu'elle est ou non d'origine syphilitique.

Congrès de la Soc. psychiatr. de la prov. du Rhin, 10 juin 1893,

40. **Oebeke**. — Ueber die Pupillenreaktion und einige andere Erscheinungen der allgemeinen progressiven Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr.*, Vol. 50, p. 169, 1894.

41. **Olivier**. — Analyse des symptômes oculaires que l'on trouve dans la 3e période de la paralysie générale, *Annal. méd.-psychol.*, 2e semestre p. 491, 1891.

42. **Piltz**. — Prod. exper, des variations pupillaires dans la paralysie générale. *Neurol. Centralbl*, 1900.

43. **Raviart, Privat de Fortunié, Lorthios**. — Symptômes oculaires de la paralysie générale. *Rev. de méd.*, N°. 11, 1906,

44. **Redlich**. — Zur Charakteristik der reflectorischen Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. *Neurol. Centralbl.*, 1892.

45. **Renaud**. — *Étude des réflexes dans la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1893.

46. **Rodiet** et **Bricka**. — Observation clinique et anatomo-pathologique des yeux d'une paralytique générale. *L'Encéphale*, septembre 1906.

47. **Rodiet, Dubois** et **Pansier**. — Les symptômes oculaires de la paralysie générale. *Arch. de Neurol.*, août 1906.

48. **Rodiet et Pansier**. — Diagnostic du tabes et de la paralysie générale d'après les symptômes oculaires. *Province méd.* p. 200, 1906.

49. **Sagrosse**. — Affections oculaires et troubles visuels dans la paralysie générale. *La Psychiatr.*. 1887 et *Annal. méd.-psychol.*, 2e semestre, p. 134, 1893.

50. **Schulte**. — *Ein Beitrag zur Lehre der chron. progr. Ophthalmoplegie bei progr. Paralyse*. Inaug.-Diss. Kiel, 1903.

51. **Schwanecke**. — *Initialsymptome der progr. Paralyse an Hand von 90 poliklinischen Fällen*. Inaug-Diss. Leipzig, 1903.

52. **Siemerling**. — Ophthalmoplegia totalis externa und

interna bei progressiver Paralyse mit Tabes an opticus atrophie. *Münch. med. Wochenschr.*, p. 1529, 1903.

53. **Tansi.** — Singulière manière d'être des pupilles dans un cas de paralysie générale au début. *Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc IV, 9, 1899.

54. **Thomsen.** — Zur diagnostischen Bedeutung der pupillenphenomen, speciall der reflectorischen Pupillenstarre bei Geister Kranken. *Charité Annal.*, XI, p. 339, 1886 et *Arch. de Neurol.*, N°. 34, p. 117, 1886.

55. **Thomsen.** — Les symptômes prodromaux de la paralysie générale qui précèdent de longtemps la manifestation de la maladie. *Journ. de Neurol. et d'hypn.*, N°. 21, 1897.

56. **Thomsen.** — La valeur diagnostique des symptômes prodromiques à longue portée des manifestations de la paralysie générale. *Congr. intern. de psychiatr., d'électricité médicale et d'hypnologie.* Bruxelles, 14-19 septembre 1897 et *Rev. neurol.*, p. 500, 1897.

57. **Toulouse** et **Vurpas.** — De la réaction pupillaire prolongée aux toxiques comme signe précoce de la paralysie générale. *Journ. de Neurol.*, N°. 3, 1904.

58. **Vincent.** — *Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale des aliénés.* Thèse de Paris, 1877.

CONCLUSIONS

1° L'état actuel de nos connaissances sur l'anatomie des voies pupillaires réflexes ne nous autorise à considérer comme centre du réflexe pupillaire : ni le noyau de Bernheimer (noyau médian à petites cellules d'Edinger-Westphal). ni la région décrite par Monakow et Tsuchida dans le noyau latéral principal de l'oculomoteur commun ; la signification physiologique du noyau de Bernheimer n'est pas connue à l'heure actuelle ; nous ne connaissons ni le centre du mouvement pupillaire, ni le trajet des fibres pupillaires, depuis le bras conjonctival du tubercule quadrijumeau antérieur jusqu'au noyau du nerf moteur oculaire commun.

2° La réaction photomotrice est conservée chez les vieillards sains, valides, quel que soit leur âge et le degré de myosis de leurs pupilles.

3° L'individu chez lequel on constate le signe d'Argyll-Robertson n'est pas un individu normal, bien portant.

4° La pupille se contracte quand nous regardons un objet rapproché, mais nous ne savons pas si cette contraction est due uniquement à l'accommodation ou uni-

quement à la convergence, ou si elle se produit sous l'influence combinée de ces deux causes.

5° Le signe d'Argyll-Robertson s'observe surtout dans le tabes dorsalis et la paralysie générale progressive.

6° On doit considérer la syphilis comme étant le facteur étiologique le plus important, sinon exclusif, du signe d'Argyll-Robertson.

7° La syphilis cachée, latente, sans aucune manifestation de quelque nature qu'elle soit, diagnostiquée uniquement par la réaction de Wassermann, peut se manifester cliniquement par le signe d'Argyll-Robertson.

8° Jusqu'à présent, on ne connaît aucun cas vraiment indiscutable de signe d'Argyll-Robertson chez les non-syphilitiques.

9° Pratiquement, on observe le signe d'Argyll-Robertson dans la parasyphilis (tabes et paralysie générale) et dans la syphilis acquise ou héréditaire.

10° On doit considérer comme syphilitique tout malade porteur du signe d'Argyll-Robertson.

11° Le signe d'Argyll-Robertson paresseux présente un véritable intérêt diagnostique, à condition qu'on détermine exactement l'intensité de la source lumineuse, le temps et l'étendue du mouvement pupillaire ; mais cette condition est très difficile à réaliser en clinique.

12° La pathogénie du signe d'Argyll-Robertson est tout à fait hypothétique ; elle restera mystérieuse, tant que le trajet anatomique des voies pupillaires réflexes ne sera pas définitivement élucidé.

13° La cause du signe d'Argyll-Robertson ne se trouve ni sur le segment sensitif, ni sur le segment moteur de l'arc pupillaire réflexe ; selon toute vraisemblance, la lésion qui le provoque paraît siéger dans le noyau du sphincter pupillaire, ou dans la région où se fait la transmission du segment centripète dans le segment centrifuge.

Vu :
Le Président de la Thèse,
Pierre MARIE

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS 9

PRÉFACE 11

CHAPITRE I. — Trajet anatomique des voies pupillaires réflexes 15

A. — Trajet centripète des voies pupillaires réflexes 16

1. Rétine. 16

2. Nerf optique. 17

3. Chiasma. 20

4. Bandelettes optiques 21

B. — Centre du mouvement pupillaire (noyau du sphincter). 24

C. — Trajet centrifuge des voies pupillaires réflexes 28

1. Nerf moteur oculaire commun 28

2. Ganglion ciliaire. Nerfs ciliaires. . . . 30

3. Innervation du dilatateur de l'iris. Voie sympathique 33

D. — Rôle de l'écorce cérébrale dans l'innervation pupillaire 34

E. — Bibliographie 37

CHAPITRE II. — Physiologie du mouvement pupillaire 47

CHAPITRE III. — Réflexe pupillaire à la lumière. 61

CHAPITRE IV. — Réflexe pupillaire à l'accommodation et à la convergence 82

CHAPITRE V. — Corescopie 116

A. — Pupillométrie 117

B. — Recherche du réflexe pupillaire à l'accommodation. 119
C. — Recherche du réflexe pupillaire à la lumière 120
D. — Corescopes 125
E. — Bibliographie 131
Chapitre VI. — Signe d'Argyll-Robertson. 136
A. — Définition. 136
B. — Historique. 137
C. — Description 147
1. Signe d'Argyll-Robertson paresseux. . 147
2. Signe d'Argyll-Robertson intermittent . 148
3. Signe d'Argyll-Robertson et myosis . . 149
4. Signe d'Argyll-Robertson et atrophie de l'iris 150
5. Signe d'Argyll-Robertson unilatéral . . 153
D. — Valeur séméiologique 154
E. — Anatomie-pathologique et pathogénie . 159
F. — Bibliographie 167
Chapitre VII. — Signe d'Argyll-Robertson dans la syphilis. . . 170
Chapitre VIII. — Signe d'Argyll-Robertson dans le tabes 184
Chapitre IX. — Signe d'Argyll-Robertson dans la paralysie générale 192
Conclusions 201

COULOMMIERS
Imprimerie DESSAINT et C^ie^